

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

HÉMATOMYÉLIE AYANT DÉTERMINÉ UNE HÉMIPLÉGIE SPINALE A TOPOGRAPHIE RADICULAIRE DANS LE MEMBRE SUPÉRIEUR AVEC THERMOANESTHÉSIE CROISÉE. — CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES CONNEXIONS DU FAISCEAU PYRAMIDAL AVEC LES SEGMENTS MÉDULLAIRES. — ÉTUDE DE MOUVEMENTS RÉFLEXES SPÉCIAUX DE LA MAIN.

PAR

F. Raymond et Georges Guillaïn.

MM. Dejerine et Gauckler (1) ont rapporté à la séance du 2 mars 1905 de la Société de Neurologie de Paris une très importante observation d'hématomyélie spontanée ayant réalisé une hémiplegie spinale à topographie radiculaire dans le membre supérieur avec anesthésie croisée. Par l'étude séméiotique détaillée de leur cas, les auteurs émettaient cette hypothèse que le faisceau pyramidal se termine dans la moelle épinière suivant une distribution radiculaire. Leur observation concerne une malade de 26 ans, chez laquelle on constatait une hémiplegie droite, avec syndrome de Brown-Séquard, affectant au membre supérieur une distribution radiculaire avec atrophie des muscles. Il y avait une conservation presque complète des mouvements combinés du pouce et de l'index, avec contracture des fléchisseurs des doigts. De ce côté il y avait des troubles de la sensibilité dans le domaine des VIII^e cervicale et I^{re} dorsale. Du côté gauche il existait des troubles de la sensibilité avec dissociation syringomyélique s'arrêtant en haut au-dessus du sein et ne dépassant pas la ligne médiane. Dans le membre inférieur du côté hémiplegié légère diminution de la sensibilité osseuse. De ce côté, abolition du réflexe olécranien et troubles oculo-pupillaires, intégrité des réactions électriques.

Les connexions anatomiques du faisceau pyramidal avec les différents étages médullaires étant fort mal connues, l'observation de MM. Dejerine et Gauckler présente un très réel intérêt. Par une coïncidence heureuse les hasards de la clinique ont amené à la consultation de la Salpêtrière, le 31 mai dernier, un jeune homme de 21 ans, qui, à la suite d'une hématomyélie traumatique, présente un syndrome de Brown-Séquard. Or, l'hémiplegie spinale affecte chez notre malade au membre supérieur une topographie radiculaire. Aussi nous a-t-il paru très intéressant d'amener ce malade à la Société de Neurologie; notre observation

(1) DEJERINE et GAUCKLER. Contribution à l'étude des localisations motrices dans la moelle épinière. — Un cas d'hémiplegie spinale à topographie radiculaire dans le membre supérieur avec anesthésie croisée et consécutif à une hématomyélie spontanée. *Revue neurologique*, 1902, p. 313.

peut se superposer à celle de MM. Dejerine et Gauckler. Nous attirerons de plus l'attention sur l'existence de certains mouvements réflexes de la main que nous avons observés.

OBSERVATION. — Albert V..., âgé de 21 ans, exerçant la profession de typographe, est admis à la Salpêtrière au lit n° 49 de la salle Prus, le 31 mai 1903. Il était venu à la consultation des maladies nerveuses parce qu'il avait des troubles paralytiques dans le côté droit du corps. Ces troubles étaient survenus le 14 août 1904 dans les circonstances suivantes.

A cette date, le malade se promenait en bicyclette, il fit une chute, un tramway lui aurait frôlé le bras. Il ne perdit pas connaissance, se releva, mais comme il était un peu excité, on lui conseilla de prendre un bain froid. Il se baigna dans une rivière, mais étant dans l'eau, il plongea en éprouvant l'impression d'un violent coup de poing reçu dans le dos. S'il eût été seul il se fût noyé, car il resta au fond de l'eau, mais ses compagnons allèrent l'y chercher et le déposèrent vivant sur la rive. Il était resté trois minutes dans la rivière. A sa sortie de l'eau il n'avait pas perdu connaissance, mais il était incapable de faire mouvoir ses membres supérieurs et inférieurs.

Le malade raconte que, dans les jours qui suivirent sa chute, ses bras se mirent en abduction formant un angle droit avec le thorax, les avant-bras étaient fléchis sur les bras. Les mains étaient en extension sur l'avant-bras, la face postérieure des premières phalanges venait buter de chaque côté contre le menton; les doigts d'ailleurs étaient en flexion. Cette position anormale des membres supérieurs semble avoir été causée par des phénomènes de contracture; ces contractures n'étaient pas très accentuées, car le malade raconte que ses parents pouvaient ramener à leur position habituelle ses membres supérieurs, mais quand les bras étaient abandonnés à eux-mêmes, ils reprenaient leur attitude vicieuse.

Il est à remarquer que le malade n'éprouva aucun phénomène douloureux ni au moment du début des accidents ni plus tard.

Quelques jours après l'accident il aurait eu du délire en même temps que de la rétention d'urine et une grande constipation, il fallut le sonder durant plusieurs jours. Pendant cette période, la contracture des membres supérieurs, surtout celle des fléchisseurs des doigts, s'accrut à un point tel que les ongles lésèrent les téguments de la paume de la main.

Durant les quatre premiers mois qui suivirent l'accident, l'état du malade n'a guère varié, il était très constipé et urinait très difficilement.

Au commencement du mois de décembre 1904, la paralysie avait déjà rétrogradé en partie dans le côté gauche et le malade pouvait se mettre debout, mais ce ne fut que le 4^e janvier 1905 qu'il put quitter le lit.

Depuis cette époque les phénomènes de parésie s'amendèrent progressivement à gauche, mais l'hémiplégie spinale droite ne s'est guère modifiée.

Avant d'étudier la symptomatologie actuellement constatée, nous ferons remarquer que ce jeune homme de 21 ans, typographe de son état, n'a jamais présenté d'accidents saturnins. Aucun antécédent héréditaire intéressant à mentionner. Dans son passé pathologique on note des convulsions survenues à l'âge de 18 mois, puis la coqueluche, la rougeole et la scarlatine, ces différentes maladies sont apparues avant l'âge de 10 ans. Depuis son état de santé fut excellent jusqu'à l'affection actuelle.

État actuel (20 juin 1905). L'état général du malade paraît bon, les fonctions intellectuelles sont absolument normales.

Il n'existe aucun phénomène pathologique ni à la face, ni à la langue, ni au voile du palais. Quand on interroge le malade il se plaint d'une faiblesse de tout le côté droit du corps.

Membre inférieur droit. — Le pied est en équinisme, la flexion et l'extension des orteils sont possibles. La flexion plantaire du pied se fait bien, la flexion dorsale se fait sans aucune force.

La flexion de la jambe sur la cuisse est très difficile. D'ailleurs, quand on cherche à étendre la jambe fléchie, le malade n'oppose aucune résistance. Par contre, l'extension de la jambe sur la cuisse est très bonne, le malade oppose une très vive résistance, quand on cherche à fléchir la jambe étendue.

La flexion de la cuisse sur le bassin se fait avec beaucoup moins de facilité que l'extension.

Somme toute, tous les groupes des fléchisseurs des différents segments du membre inférieur sont beaucoup plus paralysés que les extenseurs correspondants.

Membre inférieur gauche. — Il est beaucoup moins touché que le droit, tous les mouvements segmentaires se font bien, mais le malade conserve encore un peu de faiblesse dans les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse.

Quand les deux membres inférieurs sont rapprochés l'un de l'autre sur le plan du lit, on ne peut les écarter. Au contraire quand on cherche à rapprocher ces membres mis en abduction, en demandant au malade de s'opposer à ce mouvement, on y arrive très facilement.

La flexion du tronc sur le bassin est relativement très difficile. Au contraire, l'extension se fait avec beaucoup de force. Les muscles de la paroi abdominale se contractent bien.

Membre supérieur gauche. — Ce membre a été paralysé et contracturé au début des accidents, il reste maintenant quelques reliquats de ces troubles paralytiques.

Les doigts étant étendus on constate que leur flexion se fait bien et avec force. Quand les doigts sont fléchis et qu'on prie le malade de les étendre, la main étant en supination et maintenue dans cette position, le malade malgré ses efforts ne peut arriver à l'extension des doigts, il les écarte légèrement. Il semble qu'il y ait ainsi une certaine contracture des fléchisseurs qui empêche l'extension en même temps qu'une parésie des extenseurs. Quand on prie le malade d'étendre ses doigts en le laissant faire le mouvement spontanément, sans maintenir l'articulation radio-carpienne, on constate qu'il met sa main en pronation et ensuite étend les doigts sur les métacarpiens. Quand les doigts sont étendus, si l'on fait une pression pour les fléchir, on y arrive très facilement. Quand les doigts sont écartés, on les rapproche très facilement.

Le malade dit avoir une tendance involontaire à la flexion des doigts vers la paume de la main, comme s'il existait une contracture latente des muscles fléchisseurs.

Quand les doigts sont en extension sur les métacarpiens, le malade ne peut étendre la main sur l'avant-bras, à peine arrive-t-il à l'horizontale. Au contraire quand les doigts sont fléchis, il peut très bien étendre sa main sur l'avant-bras.

La flexion de la main sur l'avant-bras se fait, mais le malade n'oppose qu'une très faible résistance si l'on cherche à empêcher ce mouvement.

La flexion de l'avant-bras sur le bras est excellente et le malade résiste très bien quand on s'oppose au mouvement. L'extension de l'avant-bras sur le bras est difficile et quand l'avant-bras est étendu on arrive à le fléchir avec la plus grande facilité.

Les muscles de la ceinture scapulaire et le grand pectoral fonctionnent d'une façon absolument normale.

Membre supérieur droit. — On retrouve les mêmes phénomènes qu'à gauche, mais beaucoup plus accentués. Le malade a, dans sa position habituelle, les doigts fléchis vers la paume de la main. La contracture est très accentuée dans les trois derniers doigts de la main, beaucoup moindre au pouce et à l'index. Il peut se servir du pouce et de l'index à la manière d'une pince pour différents usages. La main rappelle tout à fait la main de la forme spasmodique de la syringomyélie. Quand la main est en supination, l'extension des doigts est impossible; au contraire quand la main est en pronation, l'extension peut se faire. Il ne peut écarter les doigts que lorsque la main est en pronation.

L'extension de la main sur l'avant-bras se fait avec beaucoup de force, les mouvements de latéralité de la main existent, la flexion de la main sur l'avant-bras est très défectueuse.

La flexion de l'avant-bras sur le bras est excellente, l'extension est très difficile et quand l'avant-bras est étendu sur le bras on peut le fléchir avec une



FIG. 1. — Attitude des membres supérieurs dans l'élévation horizontale en avant.

grande facilité, car le malade est incapable de résister. Tous les mouvements de la ceinture scapulaire se font d'une façon parfaite. On ne constate pas d'atrophies musculaires si ce n'est au niveau des triceps brachiaux (fig. 1).

Les mouvements de la tête sont normaux.

Le malade est capable de se tenir debout. Quand on le prie de marcher seul sans appui, il ne peut faire que quelques pas. Il a une tendance au steppage. Quand on soutient le malade, sa démarche est celle d'un hémiplégique spasmodique.

Réflexes. — Les réflexes rotuliens sont très exagérés à droite et à gauche. La simple percussion de tendon rotulien amène souvent de la trépidation spinale à droite. Signe de Babinski positif à droite et à gauche. L'excitation de la plante du pied amène en effet l'extension du gros orteil avec un mouvement d'adduction et de rotation en dedans du pied.

- Clonus du pied des deux côtés, clonus de la rotule à droite.
- Les réflexes crémastériens sont très faibles, les réflexes abdominaux normaux.
- Le réflexe des fléchisseurs du poignet et le réflexe périostique à l'avant-bras sont exagérés des deux côtés.
- Le réflexe olécranien est aboli à droite et à gauche.
- L'excitabilité des muscles à la percussion est augmentée sur les muscles de l'avant-bras, mais non sur le triceps brachial.
- Clonus de la main à droite quand on cherche à étendre les doigts fléchis.



FIG. 2. — Mouvement réflexe de la main et des doigts lorsqu'on excite la peau de la face antérieure de l'avant-bras.

Quand le malade a les doigts étendus sur les métacarpiens et les membres supérieurs portés en avant en pronation, si l'on vient à exciter avec une épingle la peau de la face antérieure de l'avant-bras, on constate que la main s'étend sur l'avant-bras et que les doigts se fléchissent vers la paume (figure 2).

A droite il n'existe aucun trouble de la sensibilité. A gauche il existe une dissociation syringomyélique de la sensibilité topographiée ainsi que le montrent les schémas (figures 3 et 4). Dans les zones quadrillées le tact est perçue ainsi que la douleur, mais les sensations thermiques ne sont pas correctement perçues.

Les troubles de la sensibilité thermique se constatent à gauche sur le tronc jusqu'au niveau d'une ligne passant à quelques centimètres au-dessus du mamelon et correspondant au territoire de la II^e racine dorsale, sur le membre inférieur sauf à la région postérieure de la cuisse, sur le membre supérieur au niveau de la zone radiculaire interne correspondant aux VIII^e racine cervicale et I^{re} dorsale. Les troubles de la sensibilité au tronc et à l'abdomen se limitent nettement sur la ligne médiane. — Les organes génitaux ne présentent aucun trouble de sensibilité. Ni à droite ni à gauche ne s'observent des troubles de la perception stéréognostique ou du sens des attitudes.

Le malade est toujours constipé depuis son accident. Il sent le besoin d'uriner, mais il ne peut satisfaire ce besoin qu'en exerçant avec ses mains des pressions sur son ventre.

M. Huet a pratiqué l'examen électrique des muscles de ce malade et a constaté qu'il y avait une réaction de dégénérescence localisée aux muscles triceps brachiaux des deux côtés. Il n'y a pas de réaction de dégénérescence dans les autres muscles des épaules, des bras, de l'avant-bras ou des mains. Aux membres inférieurs pas de DR, mais légère diminution simple de l'excitabilité électrique.



FIG. 3.

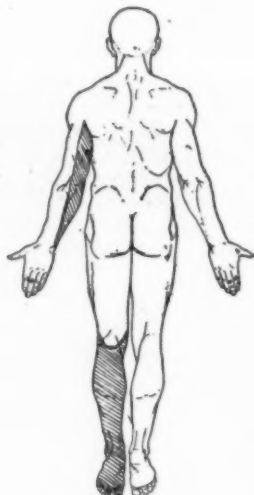


FIG. 4.

Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Aucun trouble du côté des yeux.

Ajoutons que l'état général du malade est très bon, abstraction faite de ses troubles nerveux. Aucune lésion viscérale.

En résumé il s'agit d'un homme de 21 ans qui, au mois d'août 1904, durant un bain froid, fut pris d'une paralysie subite des membres supérieurs et inférieurs. Au bout de quelques mois la paralysie du côté gauche rétrocéda, mais il persista un syndrome de Brown Séquard, c'est-à-dire une hémiplegie spinale droite avec une thermoanesthésie gauche. Quand nous avons examiné le malade au mois de juin 1905, nous avons observé cette hémiplegie spinale droite. Au membre inférieur les muscles fléchisseurs du pied, de la jambe et de la cuisse sont beaucoup plus atteints que les muscles extenseurs, les abducteurs de la cuisse plus que les adducteurs. Au membre supérieur on constate une contracture des muscles fléchisseurs, les trois derniers doigts de la main sont fléchis sur la paume, les mouvements du pouce et de l'index sont au contraire conservés et le malade se sert de ces doigts à la manière d'une pince, l'aspect de sa main rappelle donc celui que nous avons décrit dans la forme spasmodique de la syringomyélie. D'autres troubles moteurs ont été notés dans l'observation dans les muscles du groupe radiculaire inférieur du plexus brachial. Notons que le triceps est paralysé et que c'est le seul muscle qui présente de la réaction de dégénérescence et de l'atrophie. — Du côté gauche les troubles paralytiques ont presque entièrement disparu, on ne constate plus qu'une légère faiblesse dans

les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, au membre supérieur contracture légère des fléchisseurs, légère parésie dans les muscles du groupe radiculaire inférieur du plexus brachial, parésie du muscle triceps avec réaction de dégénérescence dans ce seul muscle. Aucun trouble de la sensibilité à droite, thermoanesthésie à gauche sur le membre inférieur, le tronc et le membre supérieur dans la zone d'innervation de la VIII^e cervicale et de la I^{re} dorsale. Enfin rappelons que les réflexes des membres inférieurs sont très exagérés surtout à droite, clonus du pied et signe de Babinski bilatéral, clonus de la main à droite, réflexes du poignet exagérés, réflexes olécraniens abolis.

Le diagnostic de l'affection médullaire dont est atteint ce malade est incontestablement celui d'hématomyélie. Le début brusque des troubles ne laisse aucun doute à cet égard.

Le fait que l'on ne constate aucun trouble des réactions électriques, si ce n'est dans les deux muscles triceps, prouve que le foyer hémorragique a dû lésier le segment médullaire où sont les cellules d'origine correspondant à ce muscle. Les troubles paralytiques et les contractures observés à droite dans les muscles fléchisseurs, dans les muscles du segment inférieur du plexus brachial sont en rapport, non avec une lésion de la substance grise médullaire puisqu'on ne constate ni atrophie musculaire, ni troubles des réactions électriques, mais bien avec une lésion de la substance blanche, avec une lésion du faisceau pyramidal. Il semble donc que le foyer hémorragique ayant atteint la substance grise au niveau de la localisation médullaire du triceps, c'est-à-dire au niveau du segment correspondant à la VI^e ou VII^e racine cervicale, a fusé dans la substance blanche bilatéralement. Les lésions de la voie pyramidale à gauche ont dû être légères, les troubles paralytiques du début ont en effet rétrogradé en partie, il ne persiste qu'une légère contracture des fléchisseurs et des phénomènes de spasmodicité avec signe de Babinski témoignant encore de l'adulteration de la voie pyramidale. A droite, au contraire, l'hémorragie a créé une lésion plus profonde du faisceau pyramidal, puisque de ce côté nous observons l'hémiplégie spinale avec contracture dans toute sa pureté. Les troubles de la sensibilité observés à gauche témoignent que la substance grise n'a pas été lésée au-dessus du VIII^e segment cervical.

Le fait que le segment radiculaire supérieur du plexus brachial est absolument respecté, que les troubles paralytiques et les contractures sont limités au segment radiculaire inférieur sans qu'il existe dans ces muscles d'atrophie ni de troubles des réactions électriques, est très intéressant. A ce point de vue notre malade est à mettre en parallèle avec celui dont MM. Dejerine et Gauckler ont rapporté l'observation, ainsi que nous le disions au début de ce travail. L'hypothèse formulée par MM. Dejerine et Gauckler, à savoir que le faisceau pyramidal se termine dans la moelle suivant une distribution radiculaire, nous paraît donc devoir être prise en considération et répondre à la réalité des faits. Nous croyons inutile d'insister sur l'importance de cette constatation pour l'anatomie et la physiologie de la moelle épinière et du faisceau pyramidal.

Rappelons aussi que les caractères de la main observés chez le malade de MM. Dejerine et Gauckler et chez notre malade sont semblables à ceux que nous avons décrits dans la forme spasmodique de la syringomyélie.

Nous attirerons enfin l'attention sur des mouvements réflexes spéciaux qui, à notre connaissance, n'ont pas encore été décrits. Quand on prie le malade d'étendre les doigts sur les métacarpiens, de porter le membre supérieur en avant, la main étant en pronation, si l'on vient à exciter avec une épingle la

peau de la face antérieure de l'avant-bras on détermine un réflexe qui amène l'extension de la main sur l'avant-bras, tandis que les doigts se fléchissent vers la paume. Nous ajouterons d'ailleurs que ce réflexe n'est pas produit par la seule excitation de la région antérieure de l'avant-bras, mais par l'excitation d'un point quelconque de la zone d'innervation cutanée du plexus brachial au bras ou à l'avant-bras.

Nous n'avons pu constater le mouvement réflexe d'extension de la main ni dans l'hémiplégie cérébrale de l'adulte ni dans l'hémiplégie hystérique. Peut-être est-il spécial à l'hémiplégie spinale.

II

NÉURALGIE FACIALE ET TUMEUR DU GANGLION DE GASSER

PAR

Henri Verger et H. Grenier de Cardenac

(de Bordeaux)

Les tumeurs de la base du cerveau, surtout quand elles ont pris naissance au niveau de la dure-mère, compriment assez fréquemment le ganglion de Gasser, les racines ou les troncs d'origine de la cinquième paire, et cette compression est classiquement considérée comme une des causes les mieux établies de la névralgie faciale d'origine intra-cranienne. Par contre, il est plus rare de constater l'envahissement du ganglion lui-même par un néoplasme. Nous relevons dans la littérature un cas assez peu précis du reste de Dixon (1), un de Little qui a trait à un gliome (2) et plus près de nous ceux de Krepuska (3), Hagelstam (4), Trénel (5), et enfin une observation très complète d'endothéliome due à Dercum, Keen et Spiller (6) qui sera résumée plus loin.

Cette courte énumération, probablement incomplète du reste, se rapporte à des cas dissemblables évidemment au point de vue de la nature anatomique des lésions, mais se ressemblant étroitement par les caractères cliniques de la névralgie faciale qui en est la traduction symptomatique. Le cas suivant que nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. le professeur Pitres, à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, va nous permettre de confirmer une fois de plus ces caractères. L'importance de cette détermination est aisée à saisir à notre époque où les interventions chirurgicales se multiplient dans les névralgies faciales.

(1) DIXON, *J. Medic. Chirurg. Transaction*. London, 1846, XXIX, p. 131-136.

(2) LITTLE, Intracranial tumour glioma of the fifth nerve. Dublin, *J. of Méd. Sciences*, 1873, p. 94-96.

(3) KREPUSKA, Primaires Sarcom des Ganglions Gasseri. *Monatschr. f. Ohrenh.*, Berlin, 1898, XXXII, 78-81.

(4) HAGELSTAM, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. XIII, 205.

(5) TRÉNEL, Tumeur de la dure-mère et du ganglion de Gasser. *Bulletin Société anatomique*. Paris, 1899, p. 326.

(6) DERCUM, KEEN and SPILLER. *Journal american Medical Association*. Chicago, 1900 vol. XXXIV, p. 1025.

OBSERVATION. — V. François, 34 ans, éboueur, entre le 12 décembre 1904 dans le service de M. le professeur Pitres, à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, se plaignant surtout de douleurs violentes dans le côté gauche de la face.

Il a dans son passé des accidents de tuberculose pulmonaire pour lesquels il a déjà été soigné à l'hôpital en 1903. Malgré sa profession il n'accuse aucun accident qui puisse être rapporté à l'intoxication saturnine.

Un mois avant son entrée à l'hôpital il s'est plaint de douleurs lancinantes dans le domaine du nerf sciatique gauche. A la même époque à peu près débutèrent brusquement ses douleurs de la face, par une crise subite qui lui donna pendant quelques secondes l'impression d'une multitude d'épingles s'enfonçant simultanément dans la joue gauche.

Depuis cette époque les caractères principaux de ces crises douloureuses n'ont pas varié.

Etat le 15 décembre 1904.

Les crises douloureuses de la face surviennent le jour et la nuit avec une très grande fréquence, soit spontanément, soit provoquées par les causes habituelles des paroxysmes névralgiques, toux, mastication, déglutition, éternuement, déplacement brusque de la tête, frottement de la région endolorie.

La crise débute brusquement, précédée quelquefois par une sorte d'aura siègeant à un centimètre environ en avant du conduit auditif externe gauche, et constituée par une sensation comparable à celle que produirait un tout petit insecte marchant à la surface de la peau. Puis surviennent des élancements douloureux irradiant de ce point initial vers le front, l'œil gauche et le menton, et occupant en somme toute la moitié gauche de la face. Pendant toute la durée de la crise qui est seulement de quelques secondes, le malade appuie sa face douloureuse contre l'oreiller, ou bien il y porte ses mains pour la comprimer légèrement; il n'y a aucune grimace, aucune ébauche de convulsion faciale.

Dans l'intervalle des crises paroxystiques tout le côté gauche de la face reste endolori; le malade se plaint d'une sensation paresthésique continue comparable à celle que produirait un morceau de glace placé sur la joue gauche, en même temps que de ce côté ses lèvres lui semblent devenues plus grosses.

L'examen de la face ne révèle ni asymétrie, ni différence d'aspect d'un côté à l'autre. Les points de Valleix sont tous douloureux à la pression du côté gauche, surtout le point auriculo-temporal gauche, dont la pression même modérée fait éclater une crise douloureuse.

La sensibilité de la peau au niveau de la moitié gauche de la face est nettement diminuée à la piqure dans un territoire limité en haut à peu près par la ligne d'insertion des cheveux, en arrière par l'oreille et en bas par le rebord inférieur du maxillaire. En même temps, du reste, la région de la pommette en avant de l'oreille gauche est douloureuse à la pression profonde. Les gencives ne sont pas douloureuses à la friction en bas ni en haut, mais les pressions exercées sur la muqueuse qui tapisse la branche montante du maxillaire supérieur donnent lieu à des douleurs assez vives, qui s'irradient dans toute la moitié gauche du visage.

Les pupilles sont inégales, la gauche étant un peu plus large que la droite. Elles réagissent normalement à la lumière, à l'accommodation et à la convergence.

L'examen somatique révèle l'existence d'une tumeur allongée, du volume d'un œuf d'oie située au-dessous du sterno-cléido-mastoidien gauche. Elle est indolore spontanément et à la pression dure, uniformément et mobile sur les plans profonds. Il existe aux sommets des poumons des lésions de tuberculose au premier degré.

Le 27 décembre 1904, on pratique au point de départ des irradiations douloureuses dans la face une injection d'un centimètre cube de stovaine à 1 pour 100. Il existe une accalmie relative qui dure jusqu'au 2 janvier; cependant si les élancements douloureux sont diminués, la sensation continue d'endolorissement et de froid dans la bouche persiste avec les mêmes caractères.

Une nouvelle injection pratiquée le 20 amène des résultats moins marqués; la sensation de froid continue et la mastication fait éclater des crises douloureuses qui empêchent le malade de se nourrir.

En février le malade pris d'une syncope en allant aux cabinets tombe en se faisant à la tempe gauche une blessure qui paraît superficielle. Après plusieurs heures de coma il revient à lui. On constate dans la suite de l'ecchymose palpébrale du côté gauche, et la paralysie complète de toutes les branches des nerfs moteurs de l'œil de ce côté.

Il succomba peu de temps après.

L'autopsie pratiquée montre au niveau du cavum Meckelii du côté gauche une petite

masse de la grosseur d'une petite fève, d'aspect un peu lardacé, qui entoure le tronc du trijumeau et paraît être le ganglion de Gasser très augmenté de volume. Elle adhère à l'os sous-jacent et à l'extrémité du lobe temporal. Le ganglion de Gasser du côté droit est sain.

On trouve également à gauche une fissure de la base du crâne intéressant l'orbite, résultat de la chute faite par le malade et relatée plus haut.

A part de l'œdème méningé, quelques suffusions sanguines du niveau de l'écorce, le reste de l'encéphale ne présente pas de lésions dignes d'être notées.

La tumeur cervicale a pris naissance dans les ganglions de la région. On rencontre des noyaux cancéreux secondaires dans le foie. Les ganglions lymphatiques prévertébraux restant dans la région lombaire sont durs et augmentés de volume.

Examen microscopique : Sur les coupes pratiquées suivant le grand axe du ganglion malade on distingue nettement deux parties. L'une postérieure est formée de grosses travées de tissu conjonctif circoncrivant des loges pleines de grosses cellules à noyau volumineux qui présentent tous les caractères des cellules carcinomateuses. Dans toute cette partie il n'existe pas de trace d'éléments nerveux. La partie antérieure du ganglion est conservée; la délimitation n'est pas nette. Les éléments néoplasiques l'envahissent par traînées qui dissocient les faisceaux nerveux restants. On y trouve par place des régions saines contenant des cellules nerveuses. Sur les confins les cellules nerveuses sont en certains points entourées par les éléments néoplasiques.

Sur les coupes colorées par la méthode de Nissl, les cellules nerveuses restantes sont altérées à des degrés variables. Elles sont presque toutes en état de chromatolyse diffuse, avec le noyau placé excentriquement, dans certaines le noyau n'est pas visible. Enfin quelques-unes sont en état d'achromatose complète, notamment celles qui commencent à être englobées dans le tissu néoplasique.

Il semble donc bien s'agir dans notre cas d'un cancer primitif du ganglion de Gasser, ce qui rend notre observation presque de tous points semblable à celle de Dercum, Keen et Spiller que nous allons résumer.

OBSERVATION II (Dercum, Keen et Spiller). — Il s'agit d'un homme de 32 ans qui, en février 1898, vit apparaître une petite tumeur de la grosseur d'une olive sur la région latérale gauche du cou. En novembre de la même année, la tumeur cervicale est devenue de la grosseur d'un œuf; le malade commence à souffrir de névralgie dans la tempe gauche et la moitié gauche du front. Tour à tour on lui fait, sans résultat, un traitement antisiphilitique et la section du nerf sous-orbitaire.

Le 20 novembre, examiné par Dercum, il présente les symptômes suivants :

1° Une névralgie faciale excessivement violente, continue avec des exacerbations « agoni-santes » qui s'accompagnent de secousses convulsives dans les muscles faciaux de ce côté. Les élancements douloureux occupent toute la moitié gauche de la face, surtout la tempe, le globe de l'œil et le pourtour de l'orbite. Ils sont notablement augmentés d'intensité par les mouvements de la langue et de la mâchoire.

2° Une hypoesthésie marquée de la peau de la moitié gauche de la face, surtout dans la région sous-orbitaire, et de la conjonctive de ce côté.

La pression profonde était partout douloureuse (il n'est pas fait mention des effets de la pression aux points de Valleix).

Il n'y avait pas de paralysie de la musculature oculaire, ni de névrite optique.

Le 27 novembre, Keen pratique, sur les indications de Dercum, la craniectomie et enlève une tumeur occupant la loge du ganglion de Gasser.

L'examen de cette tumeur, pratiqué par Spiller, la montre formée de cellules disposées en longues colonnes ou en masses irrégulières. Dans certains points les cellules ont des noyaux petits et ronds et ressemblent aux éléments du sarcome globo-cellulaire, mais il y en a aussi à gros noyaux.

Par endroits, la tumeur est riche en tissu fibreux; elle contient peu de vaisseaux. Quelques parties du ganglion sont libres de cellules cancéreuses.

Les cellules nerveuses restantes sont altérées; les cellules des capsules ont proliféré et remplissent les espaces restés libres par la destruction des cellules nerveuses. On trouve des fibres nerveuses dégénérées.

Spiller porte le diagnostic d'endothéliome.

L'aspect est identique dans la tumeur ganglionnaire cervicale examinée après biopsie d'un fragment, et il existe dans la pièce enlevée des petits noyaux miliaires tapissant la

face interne de la dure-mère et ne présentant pas de relations directes avec la tumeur principale.

Après l'opération, les phénomènes névralgiques subsistèrent sans aucune amélioration. On nota seulement une augmentation de l'hypoesthésie, qui n'alla du reste jamais à l'anesthésie complète. Une seconde opération, le 26 décembre, ne donna pas de meilleurs résultats.

Quelques jours plus tard le malade présenta de l'amblyopie gauche, de l'ophtalmoplégie du même côté. Son état général devenait très mauvais. Il rentra chez lui et fut perdu de vue.

Dans les autres observations publiées les détails manquent. La malade de Trépel, entrée à l'hôpital quelques jours seulement avant sa mort, était dans un état de dépression telle qu'on put seulement constater l'hypoesthésie de la moitié droite de la face. Il fut impossible de savoir si elle avait présenté antérieurement des symptômes névralgiques.

Par contre, dans le cas de Little et dans celui de Hagelstam il existe, en dehors de la névralgie violente et de l'hypoesthésie étendue à toute la moitié de la face atteinte, un symptôme nouveau, la paralysie atrophique unilatérale des masticateurs. Dans l'observation de Little il existait, entre autres, un ulcère de la cornée.

De ces quelques documents il semble bien résulter que la névralgie faciale symptomatique des néoplasmes du ganglion de Gasser révèle une physionomie spéciale qui se traduit par :

1° Le caractère continu des phénomènes névralgiques, le malade souffrant toujours dans l'intervalle des paroxysmes; le malade des auteurs américains n'avait même pas de paroxysmes à proprement parler.

2° L'exacerbation des douleurs par les excitations d'ordre périphérique (frictions, mastication, déglutition, etc.)

3° L'extension de la névralgie dans le domaine des trois branches du trijumeau.

4° L'hypoesthésie très marquée de toute la moitié correspondante de la face.

5° Accessoirement la paralysie des muscles masticateurs.

Enfin, notre observation montre que ces névralgies sont rebelles à l'action analgésiante des injections de cocaïne ou de stovaine loco dolente, la petite rémission qui a été obtenue chez lui n'ayant pas eu le caractère nettement suspensif de celle qu'on obtient dans les névralgies d'origine périphérique.

Ces caractères apparaissent sensiblement identiques à ceux que l'un de nous assignait aux névralgies faciales d'origine radiculaire (1), sauf sur un point : les deux malades étudiés précédemment, au rebours de ceux dont il est question ici, étant peu influencés par les excitations extérieures. D'autre part, dans les cas de compression par une tumeur du ganglion de Gasser et de ses branches, les caractères de la névralgie sont identiques.

Dans un cas de Homen (2) où le ganglion était comprimé par un volumineux endothéliome de la dure-mère, on relate en effet la névralgie avec paroxysmes et sensation de froid continue dans toute la moitié gauche de la face coïncidant avec l'anesthésie de la région et la paralysie des masticateurs. On peut donc par la confrontation de tous ces faits établir que le type clinique dont nous venons

(1) H. VERGER. Essai de classification de quelques névralgies faciales par les injections de cocaïne loco-dolente. *Revue de médecine*, janvier-février 1904, p. 85.

(2) HOMEN. *Neurologisches Centralblatt*, 1890, p. 385.

de retracer les principaux caractères, correspond aux lésions organiques du ganglion de Gasser ou de la racine de la V^e paire.

On peut faire au sujet de ce type clinique deux remarques importantes. La première s'applique à l'évolution de ces névralgies. Il est vraisemblable qu'un certain nombre de ces malades voient les phénomènes névralgiques disparaître à une certaine époque, quand la destruction du ganglion ou de la racine est complète. Ceci ressort des observations publiées par l'un de nous antérieurement (1), où une atrophie des muscles masticateurs et une anesthésie complète d'une moitié de la face avaient été précédées de symptômes névralgiques. C'est à cette période ultime que semblent apparaître de préférence les troubles trophiques de l'œil. Ceci explique l'erreur de certains auteurs, en particulier de Gaumerais (*Th. de Paris*, 1898-99) qui nient l'existence d'une névralgie gassérienne, relatant un fait de lésions graves et étendues du ganglion sans symptômes névralgiques.

La seconde remarque a trait à la contre-indication que crée l'existence de ce type pour l'intervention chirurgicale. On conçoit facilement combien en pareil cas l'opération de la gassérectomie a chance d'être désastreuse, et l'exemple du malade de Dercum, Keen et Spiller, qui, malgré un *double succès opératoire*, ne retire absolument aucun bénéfice de l'intervention, est bien pour mettre en garde les chirurgiens.

Enfin nous devons insister sur les différences cliniques qui séparent ce type de névralgie, dont l'origine ganglio-radulaire n'est pas douteuse, du type de la névralgie faciale grave (névralgie épileptiforme de Trousseau). Celle-ci se caractérise en effet principalement par son caractère essentiellement paroxysmique avec intervalle absolument indolore, et l'absence de troubles objectifs de la sensibilité du visage y est la règle. D'un autre côté, il semble bien que les raisons qui lui attribuent une origine gassérienne n'ont qu'une valeur relative.

En effet, d'une part l'amélioration par la gassérectomie, du reste souvent temporaire, n'est pas une preuve absolue, étant données les actions qu'exercent sur les centres les lésions portées sur le système nerveux périphérique, et d'un autre côté les lésions constatées dans les ganglions gassérectomisés sont tellement banales et si peu précises qu'il est difficile de leur attribuer une grande importance. Aussi notre étude présente nous autorise tout au moins à mettre en doute cette origine gassérienne de la névralgie faciale grave radulaire, mais il est juste d'ajouter qu'aucun document précis ne nous fixe encore sur sa véritable nature.

(1) H. VERGER. Contribution à l'étude des paralysies nucléaires du trijumeau. *Revue neurologique*, 1900, p. 431.

III

LA PSEUDO-PARALYSIE GÉNÉRALE DIABÉTIQUE

PAR

Joseph Ingegnieros

Professeur à l'Université de Buenos-Aires

La publication de ce cas clinique a été l'objet de quelques hésitations de notre part; ce n'est qu'après trois ans d'attente que nous nous sommes décidés à le publier, dans la croyance qu'il pourra intéresser les neurologistes et les aliénistes; peut-être il contribuera, avec l'expressive éloquence des faits, à l'élucidation de questions ardemment discutées.

M. Klippel finit sa monographie synthétique sur les paralysies générales progressives, par ces mots, qui en clinique constituent un véritable aphorisme: « Nos notions, en s'étendant, se transforment, tandis que les faits bien observés demeurent permanents (1) ».

En publiant notre cas clinique nous nous bornons à faire les inductions réellement indispensables et à déterminer leurs relations avec les faits semblables, sans attribuer un caractère absolu et définitif aux conséquences qui semblent s'y détacher.

En disant *pseudo-paralysie générale diabétique* nous n'avons pas l'intention de contribuer à ajouter une nouvelle entité morbide aux tableaux déjà assez compliqués de notre nosologie; nous désirons seulement consolider notre nouveau concept des syndromes paralytiques généraux dont une des formes sont lesdites « pseudo paralysies générales. »

La bibliographie, en rapport avec notre sujet, est très brève.

Marchal de Calvi, dans son travail sur les accidents diabétiques (2) cite un cas, non observé personnellement par lui-même, mais par Delpech. Le malade était un vieillard diabétique, âgé de 69 ans; pendant la durée de sa maladie survint un anthrax, logé dans la gouttière vertébrale droite au niveau de la troisième côte. On lui pratiqua de grandes incisions, et le vieillard fut guéri de l'anthrax. Le diabète suivit son cours et le malade, quatre ans après, périt de paralysie générale progressive. Calvi considère que la paralysie générale avait été provoquée par le diabète.

Comme l'on voit, l'observation est incomplète et l'interprétation de Calvi fort discutable; personne ne pourrait démontrer qu'il ne s'agissait pas d'une simple concomitance des deux maladies, sans qu'il existe une relation stricte de causalité entre le diabète et la paralysie générale. Bernard et Feré, dans leur étude critique, si connue, sur les troubles nerveux chez les diabétiques (3) parlent de

(1) *Les paralysies générales progressives*. Edit. Masson, Paris, 1898.

(2) MARCHAL DE CALVI. — *Recherches sur les accidents diabétiques et essai d'une théorie générale du diabète*, Paris, 1864.

(3) BERNARD et FERÉ. — Des troubles nerveux chez les diabétiques (*Arch. de Neur.* 1882, p. 353).

ce cas, et l'estiment comme une coïncidence fortuite du diabète et de la paralysie.

Vingt-quatre ans après, Rouillard lut à la « Société médico-psychologique de Paris » (27 février 1888) une intéressante communication sur la glycosurie au début de la paralysie générale (1). Ce travail motiva l'intervention de Charpentier dans la discussion, à propos d'une observation personnelle, qui a grand intérêt pour notre sujet. Il s'agissait d'un malade âgé de 40 ans, qui avait été atteint des fièvres en Cochinchine, ainsi que d'une infection syphilitique confirmée, avec irido-choroïdite double de plus de deux années de durée, mais qui avait disparu deux mois avant le début de la paralysie générale. La présence du sucre dans l'urine fut constatée pendant la durée de l'iridocoroïdite, mais Charpentier n'observa le malade que lorsque la paralysie générale s'était déjà installée. Dans ce moment le sujet éliminait de 10 à 23 grammes de sucre par jour. Quelques jours après, malgré que le régime alimentaire n'eût subi aucune modification, l'urine ne contenait pas de vestiges de sucre, mais il ne s'observait pas non plus de modifications dans les symptômes cérébraux : perte de la mémoire, idées de satisfaction, inconscience de sa situation, inégalité pupillaire, embarras dans la parole, asthénie musculaire progressive et accès comateux irréguliers avec haleine fétide.

Cette observation prouve encore moins que la précédente. En premier lieu, on observe le défaut de parallélisme entre l'oscillation de la glycosurie et la persistance uniforme des symptômes de la paralysie générale, ce qui induit à exclure toute relation étiologique entre les deux phénomènes. En second lieu, nous avons l'antécédent d'une syphilis qui pourrait demander ses droits dans la détermination du syndrome paralytique général.

Ces deux cas ne sont pas, évidemment, démonstratifs. Mais par contre, l'est complètement l'observation publiée par Laudenheimer (2) faite sur un malade de la clinique de Flechsig, à Leipsig, laquelle démontre que les phénomènes paralytiques généraux peuvent être réellement provoqués par le diabète. Cette observation (dont la publication originale n'est pas possible à consulter à Buenos Aires) fut l'objet d'une intéressante revue critique de Vladimir de Holstein (3) dont nous rapportons la synthèse parce que c'est l'unique cas de « pseudo-paralysie générale diabétique » publié avant notre observation.

Le fait dont il s'agit a trait à un homme de constitution robuste, sans antécédents syphilitiques ni alcooliques, mais issu d'une famille de névropathes et qui depuis une vingtaine d'années était atteint de diabète. Au cours de cette affection, il avait présenté à plusieurs reprises des accès de vertige et d'angoisse, et une fois même une attaque apoplectiforme. Les premiers signes de paralysie générale se manifestèrent vers l'âge de quarante-huit ans. Ils furent précédés de céphalalgies et de vertiges intenses et consistèrent en troubles de la vue et en affaiblissement de la mémoire. Tous ces troubles et notamment les accidents amnésiques s'améliorèrent considérablement à la suite d'une cure à Carlsbad, laquelle amena la disparition de la glycosurie.

Cette amélioration ne fut que passagère. Le sucre se montra de nouveau dans les urines et en même temps non seulement on vit réapparaître l'affaiblissement rapide de la mémoire, mais encore on constata un changement profond dans le caractère du malade qui devint irritable, colére, égoïste et se lança dans toute sorte de spéculations finan-

(1) ROUILLARD. — Observation de la glycosurie au début de la paralysie générale (*Ann. méd. psych.* 1882, p. 42).

(2) R. LAUDENHEIMER. — Paralytische Geistesstörung in Folge von Zuckerkrankheit (diabetische pseudo-paralyse). — *Archiv für Psychiatr.*, XXIX, 2, p. 546.

(3) VLADIMIR DE HOLSTEIN. — La paralysie générale d'origine diabétique. — *La Semaine médicale*, Paris, 1897, Vol. XVII, n° 22.

cières des plus fantaisistes. Il finit par se ruiner, mais ne s'en soucia guère et, pour se tirer d'embarras, signa des chèques du nom de plusieurs de ses amis sans avoir la moindre conscience de l'acte qu'il commettait ni de ses conséquences possibles. Au bout de quelques mois, à cet état d'excitation succéda progressivement une apathie profonde avec euphorie persistante. C'est à ce moment que M. Laudenheimer eut pour la première fois l'occasion de l'examiner. Il existait de la parésie du facial gauche, du tremblement fibrillaire de la langue, de l'inégalité pupillaire et des troubles manifestes du langage, caractérisés par de l'hésitation de la parole, et par la répétition et même l'omission de certaines syllabes. Le malade n'avait que très imparfaitement conscience de sa situation, du lieu où il se trouvait, et il présentait, à l'égard des événements même les plus récents une amnésie complète. Les réflexes tendineux étaient exagérés, mais il n'existait pas de tremblement intentionnel des mains. Enfin, il émettait, par vingt-quatre heures, près de 4 litres d'urine contenant environ 4 pour 100 de sucre.

Sous l'influence d'un régime antidiabétique, qui comprenait d'abord 150, 120, puis seulement 60 grammes de substances hydrocarbonées, on vit la proportion du sucre urinaire s'abaisser jusqu'à 1 pour 100, 0.5 pour 100, 0.33 pour 100, et, parallèlement à cette diminution de la glycosurie, on constata une amélioration frappante des troubles intellectuels. Tout d'abord, le malade devint de nouveau affectueux envers les siens ; sa physionomie prit une expression plus intelligente, plus vivace et la mémoire commença à se rétablir d'une façon progressive. Il fut bientôt en état de lire les journaux, de parler et d'écrire correctement. Finalement, grâce au régime antidiabétique, l'état mental du sujet s'améliora au point qu'on put lui confier les fonctions d'agent d'une société d'assurances, fonctions qu'il remplit encore de la façon la plus satisfaisante. Actuellement, le patient a l'apparence d'une personne tout à fait normale au point de vue psychique. Il n'a plus de tremblement de la langue ni d'inégalité pupillaire. On ne note chez lui qu'un peu de faiblesse du facial gauche et quelque difficulté à prononcer les mots compliqués. Les réflexes patellaires sont encore exagérés, mais les autres réflexes tendineux présentent une intensité normale.

Dans cette observation l'influence étiologique de la syphilis et de l'alcoolisme peut, comme on l'a vu, être sûrement écartée. L'origine diabétique des phénomènes de paralysie générale relevés chez le malade paraît donc incontestable. Cela résulte non seulement de ce que le diabète avait précédé de longtemps l'apparition des troubles mentaux, mais encore et surtout de ce fait éminemment démonstratif et qui manque dans les observations précédentes, à savoir que les troubles cérébraux ont disparu au fur et à mesure que la glycosurie diminuait sous l'influence du régime antidiabétique.

Ici se place une autre question : les symptômes cérébraux observés dans ce cas étaient-ils réellement ceux de la paralysie générale ? A cette question on peut répondre par l'affirmative, en se plaçant à un point de vue purement sémiologique. En effet, les phénomènes parétiques du côté du facial et de l'hypoglosse, l'inégalité pupillaire, les troubles de la parole et la démence avec euphorie et amnésie constituent autant de signes classiques de la paralysie générale, qui autorisent pleinement à porter le diagnostic clinique de cette affection. Cependant, comme ce diagnostic n'a pu être confirmé par l'autopsie, M. Laudenheimer ne considère pas que l'existence d'une véritable paralysie générale progressive soit prouvée chez son malade et il se borne à formuler la conclusion suivante : dans certains cas rares de diabète il peut exister des troubles moteurs et intellectuels absolument semblables à ceux de la paralysie générale progressive et dont l'origine diabétique se révèle par leur rétrocession sous l'influence du régime antidiabétique : tant que le substratum anatomique de ces troubles restera inconnu, il convient de les désigner provisoirement sous le nom de *pseudo-paralysie générale diabétique*.

Tout récemment, M. E. Dupré (1), dans son étude sur l'étiologie de la paraly-

(1) *Traité de pathologie mentale*, Gilbert Ballet, Paris, 1903, p. 1039.

sie générale progressive, signale un groupe d'*autointoxications et intoxications diverses*, parmi lesquelles on trouve le diabète : « Il faut comprendre, dans cette catégorie étiologique, les influences, d'ordre autotoxique, que peuvent exercer, sur les cerveaux prédisposés, les troubles profonds et chroniques de la nutrition qui caractérisent la goutte, le diabète, l'arthritisme, la suralimentation habituelle des gros mangeurs.

Ainsi Dupré se rapproche des conclusions de Charpentier (1), mais avec des réserves, démontrant que la science encore n'accepte pas pleinement l'existence de cas pareils à celui que nous avons observé : « Il faut convenir que si certaines observations semblent plaider en faveur de ces hypothèses étiologiques, notamment pour l'arthritisme et peut-être pour le diabète, ces faits assez rares concernent, pour la plupart, des cas dont le déterminisme pathogénique ne nous apparaît pas clairement, mais semble lié à ces divers états pathologiques (2). »

Avec ces renseignements s'épuise notre information bibliographique sur les syndromes paralytiques généraux d'origine diabétique. Nous allons voir, tout de suite, que l'observation isolée des divers symptômes qui composent le syndrome est très fréquente.

*
* *

Avant de commencer l'étude clinique de la pseudo-paralysie générale diabétique, il convient de préciser, au préalable, les termes dont nous ferons usage, et de fixer aussi le concept clinique que nous attribuons aux diverses formes de la paralysie générale.

Dans un travail antérieur, en étudiant la classification clinique des syndromes paralytiques généraux nous avons signalé que toutes les études cliniques sur cette matière restent subordonnées à la manière de considérer la « paralysie générale » comme une *maladie* autonome ou comme un *syndrome* commun à diverses formes de méningo-encéphalopathies. En partant des propres idées de Klippel nous arrivions à nous écarter complètement de ses vues cliniques, en proposant ces conclusions :

I. — Les *syndromes paralytiques généraux* ne sont pas exclusifs d'une seule entité nosologique; ils peuvent être déterminés par diverses causes et évoluer de plusieurs manières; leurs symptômes constitutifs dépendent du siège des lésions dans les centres nerveux et non de leur nature. Les paralysies générales commencent et finissent là où commence et finit le syndrome paralytique général, déterminé par la localisation spéciale des lésions, indépendamment de leur pathogénie et de leur évolution.

II. — On observe, en clinique, trois formes de syndromes paralytiques généraux nettement différenciables par leur évolution; sur elles on peut fonder une *classification clinique des syndromes paralytiques généraux*, vu l'impossibilité d'arriver dans l'actualité à une classification étiologique ou anatomo-pathologique.

1° *Syndromes paralytiques généraux accidentels*. — Peuvent être produits par n'importe quelle intoxication, pourvu qu'elle s'attache de préférence à des localisations encéphaliques déterminées, comme on observe chez certains alcooliques et saturnins. Ils se caractérisent par leur évolution spontanée et bénigne; la suppression du toxique suffit pour amener une rapide guérison. Il n'y a qu'une

(1) CHARPENTIER. — *Les intoxications et la paralysie générale*, Paris, 1890.

(2) *Loco cit.*

simple intoxication aiguë des cellules nerveuses, sans lésions inflammatoires ou dégénératives.

2° *Syndromes paralytiques généraux non progressifs et curables.* — Le syndrome est organisé d'une manière fixe et il n'évolue pas spontanément vers la guérison mais il obéit au traitement étiologique. Le syndrome peut être produit par des localisations spéciales de la syphilis, de l'alcoolisme, du saturnisme, de l'arthritisme, du diabète, et probablement par d'autres causes qui agissent d'une manière semblable, constituant les « pseudo-paralysies générales. » Toxiques ou inflammatoires, les lésions ne déterminent pas la dégénérescence définitive et elles sont réparables par le traitement étiologique.

3° *Syndromes paralytiques généraux progressifs.* — Ils se caractérisent par leur évolution progressive vers la démence paralytique, rebelle au traitement, constituant la « paralysie générale progressive » classique. Ils peuvent être provoqués par des inflammations ou des intoxications chroniques, déterminant des dégénérescences définitives et non réparables par le traitement étiologique.

III. — Les diverses formes des syndromes paralytiques généraux sont susceptibles de transformation clinique, depuis les formes les moins graves jusqu'aux plus graves. La répétition d'un syndrome paralytique général *fugace* peut donner lieu à un syndrome *fixe*, mais réparable par le traitement étiologique. La persistance d'un syndrome *fixe* et curable, s'il n'est pas l'objet d'un traitement étiologique, peut le transformer en incurable et *progressif*, par la persistance de la cause morbide. C'est ainsi que la répétition d'un « syndrome paralytique général saturnin fugace », peut déterminer un syndrome fixe mais curable, ce qui correspond à la nommée « pseudo-paralysie générale saturnine » ; la persistance de n'importe quel syndrome paralytique, sans le traitement spécifique, peut déterminer des lésions progressives et déjà irréparables par le traitement, donnant lieu au syndrome *progressif*, rebelle au traitement et fatal.

IV. — En présence d'un « syndrome paralytique général » nous pouvons, cliniquement, formuler un diagnostic simplement *syndromatique* ; nous ne sommes pas toujours autorisés à faire un diagnostic *nosologique*, qui préjuge de l'évolution et du pronostic du syndrome observé.

* *

Ayant ainsi fixé le nouveau concept clinique des « syndromes paralytiques généraux » et établi aussi leur classification, il nous faut résoudre une autre question qui rendra plus facile l'étude de notre cas de « pseudo-paralysie générale diabétique. » *Les symptômes qui constituent le syndrome paralytique général peuvent-ils être déterminés par le diabète ?*

Les symptômes essentiels du syndrome paralytique général peuvent se réunir en quatre groupes : 1° Des phénomènes mentaux. — De l'affaiblissement mental d'ensemble et progressif, des troubles de la mémoire, de la conscience, de la perception, de l'attention, des associations des idées, de l'affectivité, du jugement, du caractère, etc. Les délires sont éventuels, les hallucinations rares, etc.

2° Des phénomènes moteurs. — De l'hipokynésie généralisée contrastant avec de l'euphorie subjective ; des tremblements de la langue, des muscles péri-buccaux, des mains et des doigts ; de l'incoordination motrice par l'hipokynésie, de la dysarthrie, de la dysgraphie, etc.

3° Des phénomènes pupillaires. — Parésie dans les réactions à la lumière on à l'accommodation, de l'inégalité pupillaire, des déformations, signe d'Argyll-Robertson, etc.

4° Des phénomènes trophiques. — Déchéance de l'état trophique général, diminution des résistances et des défenses physiologiques, des lésions trophiques localisées, etc.

Il est inutile d'insister sur le caractère éventuel de chacun de ces symptômes dans la constitution du syndrome paralytique général. Aucun de ces symptômes n'est pathognomonique du syndrome, et leur présence n'est pas, non plus, indispensable pour le diagnostic des paralysies générales. Il suffit de signaler ce fait fondamental : dans les cliniques neuropathologiques il est fréquent de faire ce diagnostic sans constater les symptômes psychiques et en se fondant sur les simples symptômes somatiques; et dans les cliniques psychiatriques on diagnostique des paralysies générales avec peu de symptômes physiques, et quelquefois avant même qu'ils aient paru. Par là nous voulons dire que le diagnostic de « paralysie générale » ou de « syndrome paralytique général » se formule avec la concomitance de *beaucoup* de ces symptômes, sans prétendre les trouver *tous* réunis dans chaque cas clinique. Ces mêmes différences dans le type clinique ont motivé la division empirique en deux formes, dites *des aliénistes* et *des neuropathologistes*. On peut donc affirmer, que tous les symptômes constitutifs du syndrome paralytique général ont été isolément observés et décrits comme une conséquence du diabète.

Dès l'apparition de la monographie de Marchal de Calvi, la doctrine que plusieurs accidents cérébro-spinaux, considérés jusqu'alors comme cause du diabète, n'étaient que sa conséquence, s'est définitivement imposée.

Tout traité moderne de pathologie nerveuse décrit longuement les troubles nerveux produits par le diabète. Qu'il nous suffise de rappeler le travail de Bernard et Féré (1), les articles de Lecorché (2) et du professeur Chauffard (3), la thèse de Mary (4) et la monographie d'Auerbach (5) publiée dans les *Archives cliniques*, dirigées par Ziemssen et Zunker, que nous avons pu consulter grâce à l'obligeance du professeur Jules Mendez.

En ce qui concerne l'existence des troubles mentaux d'origine diabétique, il n'est pas difficile de prouver cette assertion; tous les symptômes mentaux du syndrome paralytique général ont été décrits comme produits par le diabète; sans tenir compte de ce qu'on peut consulter dans les traités de pathologie mentale, nous signalons les articles ou les travaux spéciaux publiés par Legrand du Saulle (6), Cotard (7), De los Santos (8), Fassy (9), Marie et Robinson (10),

(1) BERNARD et FÉRÉ, Des troubles nerveux chez les diabétiques, *Arch. de Neurol.*, 1882, VII, p. 353.

(2) LECORCHÉ, Troubles nerveux dans le diabète chez la femme, *Arch. de Neurol.*, 1885, p. 406.

(3) CHAUFFARD, Les petits accidents nerveux du diabète sucré, *Sem. Méd.*, 1893, n° 10, p. 69.

(4) MARY, Contribution à l'étude de quelques troubles nerveux qui surviennent chez les diabétiques, *Thèse de Paris*, 1881.

(5) AUERBACH, *Deutsch. Arch. für Klin. Med.*, 9 décembre 1887.

(6) LEGRAND DU SAULLE, L'état mental de certains diabétiques, *Thèse de Paris*, 1878, 22 décembre 1877. — Les accidents cérébraux dans le diabète : état mental des diabétiques, *Gaz. des Hôp.*, 26 février 1884.

(7) COTARD, Aliénation mentale et diabète, *Arch. gén. de Méd.*, 1877, p. 260.

(8) DE LOS SANTOS, De l'état mental chez certains diabétiques, *Thèse de Paris*, 1878.

(9) FASSY, Considérations sur l'état mental chez certains diabétiques, *Thèse de Bordeaux*, 1887.

(10) MARIE et ROBINSON, Sur un syndrome clinique, etc., *Sem. Méd.*, Paris, 1887, p. 250.

Lépine (1), Roubinowich (2), sans parler de ceux que nous n'avons pu consulter ou que nous ignorons.

Étant admis — et le nier serait nier l'évidence — que tous les symptômes somatiques et psychiques du syndrome paralytique général peuvent être isolément déterminés par le diabète, pourquoi donc nier la possibilité que dans des circonstances spéciales ils peuvent s'observer ensemble ? Si une intoxication diabétique choisit les centres nerveux, et principalement le cerveau, déterminant une suspension ou un trouble fonctionnel des divers centres correspondant aux symptômes du syndrome paralytique général, il est évident que son expression clinique doit être le tableau de ce syndrome.

*
*
*

Au mois de février 1902, un sujet âgé de 45 ans, marié, employé, avec cinq fils tous sains, est venu à la consultation externe du service de neuro-pathologie, à l'hôpital San Roque.

Son *anamnesis familiale* est la suivante. Son père était un homme fort, laboureur, il vécut 65 années; il eut la fièvre typhoïde, du rhumatisme, une pneumonie, de laquelle il mourut. Ses parents avaient été forts aussi et ils vécurent 80 années chacun.

Sa mère appartenait à une famille de neuro-arthritiques. Elle-même était hystérique et elle périt d'une maladie du cœur dont le diagnostic est impossible à fixer.

Dans l'*anamnesis générale* du malade nous trouvons quelques maladies de l'enfance et plusieurs blennorrhagies.

Il avait souffert des hémorroïdes à l'âge de 25 ans, accompagnées de constipation opiniâtre et des pertes sanguines. Il n'avait pas été alcoolique, ni rhumatisant (malgré sa double hérédité); il ne présente pas le moindre signe qui autorise à soupçonner une infection syphilitique.

L'*anamnesis de sa maladie actuelle* nous montre les premiers symptômes au commencement de 1904; ces troubles se sont manifestés un an auparavant.

Depuis cette époque, il commença à sentir une faible résistance à la fatigue, de l'hypokinésie générale et de l'affaiblissement de ses fonctions psychiques, de l'impotence sexuelle et des tremblements.

Il a été examiné par plusieurs médecins, lesquels lui prescrivirent des drogues visant toujours à une médication stimulante, tonique et reconstituante.

Lorsque le malade vint à l'hôpital il présentait le tableau clinique d'un *syndrome paralytique général*. Il fut, premièrement, observé par l'attaché du service, notre distingué confrère le Dr Soriano, qui formula le diagnostic provisoire de paralysie générale, après un examen rapide.

Quand nous examinâmes le malade, nous trouvâmes les éléments suivants de diagnostic :

De l'hypokinésie générale;

La résistance à la fatigue très amoindrie;

De la dysarthrie;

De la dyscinésiographie;

(1) LÉPINE, Sur le syndrome lévosurique et sur les troubles mentaux consécutifs au diabète, *Sem. Méd.*, Paris, 25 octobre 1899.

(2) ROUBINOVICH, Troubles mentaux liés au diabète, *Traité de Pathologie mentale* de Gilbert Ballet, Paris, 1904, p. 463.

Une déchéance de l'état trophique général ;
 Un gros tremblement des mains et des doigts ;
 Du tremblement de la langue et des muscles péribuccaux ;
 Les réflexes tendineux augmentés ;
 Les réactions pupillaires très paresseuses ; le signe d'Argyll-Robertson mal défini ; il n'avait pas d'inégalité pupillaire ;
 De l'impotence sexuelle ;
 Un appétit excessif ;
 Affaiblissement intellectuel d'ensemble et progressif ;
 Troubles divers de la mémoire ;
 Transformation apathique du caractère ;
 Attention difficile ;
 De l'atonie des sentiments.
 C'était plus que suffisant pour confirmer le diagnostic : *Paralysie générale à forme dementielle sans délire*.

Vu l'absence de signes qui autorisaient à soupçonner l'étiologie syphilitique, nous n'essayons pas le traitement mercuriel (car nul avantage ne peut être apporté dans des cas semblables par un intense empoisonnement des neurones par le mercure ou par n'importe quelle autre substance toxique) ; nous lui donnons de l'iode de potassium en doses modérées en attendant une observation plus minutieuse et prolongée.

Le malade revenait deux fois par semaine à la consultation. Un mois après, en l'examinant une autre fois, l'état de nutrition générale attira notre attention ; il était explicable par le diagnostic formulé, mais nous crûmes indispensable d'ordonner une analyse de l'urine, comme complément efficace de son histoire clinique. On trouva la glucose ; deux analyses furent faites ; la quantité oscillait autour de 20 pour 100.

On modifia le diagnostic : *diabète survenu au cours de la paralysie générale*.

Le malade fut envoyé au service de clinique médicale du professeur Jules Mendez ; il fut soigné de son diabète par le chef de clinique, M. Joseph Rodriguez, à l'obligeance duquel nous devons son bulletin clinique.

Aux accidents généraux déjà mentionnés, s'ajoutent les suivants : le malade se plaint de faiblesse et de perte d'énergie pour le travail, mais il conserve un excellent appétit ; il se nourrit avec abondance et de tous aliments. Il a de fréquentes envies d'uriner, attribuées par le malade à des démangeaisons qu'il sent dans le méat urinaire ; dans chaque miction la quantité est abondante et l'urine est claire ; il a soif, principalement pendant la nuit ; il est quelquefois constipé et il élimine ses matières fécales irrégulièrement.

Etat actuel. — Homme bien développé, bon squelette, peu de panicle adipeux, la peau est blanche, elle a un teint jaunâtre-pâle généralisé ; le gland est augmenté en volume et rouge. Le thorax est symétrique, les diamètres sont normaux, le type respiratoire costo-abdominal, le nombre de respirations par minute arrive à 16. — *Poumons* : la sonorité, les vibrations, la respiration et la résonnance de la voix sont normales ; il n'y a que peu de râles gros et des râles sibilants répandus (bronchite légère double). — *Cœur* : la pointe est visible et palpable dans le quatrième espace intercostal, matité normale, des tons normaux en tous les foyers, moins dans le premier aortique qui s'entend âpre et sec (aortite chronique athéromateuse ?) — *Pouls* : il est égal, régulier, moyen, peu dépressible ; le nombre des pulsations est de 85 par minute. — *Foie* : rien d'anormal. — *Rate* : rien d'anormal. — *Viscères abdominaux* : normaux. —

Langue : un peu sèche et rosée. — *Gencives* : rosées avec liseret de Thompson. — *Dents* : quelques-unes manquent, d'autres sont cariées, la plupart sont normales. *Conjonctives* : un peu pâles. — *Expectoration* : en petite quantité, muqueuse, légèrement purulente. — *Urine* : de couleur jaune clair, opalescente, sans sédiment; densité 1.025; urée 21.59 gr. pour 100; phosphates, 4.10 gr.; chlorures 5.50 gr.; albumine, n'y a pas; glucose 15.50 gr. pour 100.

Au microscope on voit les cellules vésicales, des leucocytes. (Il s'agissait d'un malade de la consultation externe, et on n'a pas pu mesurer la quantité d'urine par jour; mais, à croire le malade, elle était fort supérieure à la normale.)

Le malade fut traité par le Dr Rodriguez : régime azoté presque complet, alcalins à hautes doses, exercice musculaire, et d'autres indications propres au cas.

En peu de jours le malade se sentit plus de forces et son intelligence s'éclaircit; en même temps la quantité de sucre dans l'urine commença à diminuer jusqu'à la disparition totale.

Le malade revint au service des maladies nerveuses pour être examiné; il se sentait presque bien. Le syndrome de paralysie générale avait disparu, malgré quelques symptômes isolés, mais fort amoindris déjà.

On formula le diagnostic suivant : *Rémission de la paralysie générale par l'amélioration de l'état trophique général due à la suppression du diabète.*

En peu de temps la « rémission » était complète; le malade se sentant trop bien, négligea son régime et les symptômes reparurent peu à peu.

En août du même an, il revint à la consultation; le syndrome de la paralysie générale avait reparu. On analysa l'urine et on trouva de la glucose dans les mêmes proportions que six mois auparavant. Nous signalâmes déjà à nos confrères le *parallélisme entre le diabète et le syndrome paralytique général*. On envoya de nouveau le malade au service du professeur Jules Mendez, où il fut soigné une autre fois par le Dr Rodriguez.

On répéta le traitement, la glucose diminua jusqu'à disparaître et les symptômes du syndrome paralytique disparurent pour la seconde fois.

Le malade s'assujettit scrupuleusement à son régime, avec l'expérience de sa première négligence; et deux mois après il aurait été impossible de soupçonner qu'il avait eu de la paralysie générale.

Depuis cette époque — deux ans et demi se sont déjà écoulés, — le malade n'a eu plus du diabète ni des symptômes de paralysie générale; rien nous autorise à croire qu'il s'agit d'une longue rémission au cours d'une paralysie générale *progressive*.

Il s'agit, évidemment, d'une *pseudo-paralysie générale diabétique*, avec récidue.

* * *

RÉFLEXIONS

1° *Cliniquement*. — D'accord avec notre *classification clinique des syndromes paralytiques généraux*, nous pouvons induire la possibilité que le diabète détermine des syndromes caractérisés par trois modes distincts d'évolution.

Si le syndrome apparaît soudainement par intoxication diabétique intense, si ce diabète est vite soigné et si ses symptômes disparaissent rapidement, nous

aurons un *syndrome paralytique général diabétique accidentel* ou de la *paralysie générale diabétique accidentelle*.

Si le syndrome s'installe lentement et s'il guérit peu à peu (comme dans le cas observé), nous aurons un *syndrome paralytique général diabétique non progressif et curable* ou de la *pseudo-paralysie générale diabétique*.

Si une fois installé le syndrome n'est pas soigné par le traitement étiologique, les lésions des cellules nerveuses aboutissent à une dégénérescence irréparable et progressive (comme il serait arrivé à notre malade s'il n'eût pas été soigné de son diabète) nous aurons, en ce cas, un *syndrome paralytique général diabétique progressif* ou de la *paralysie générale progressive diabétique*.

Cette transformation de formes légères en graves, et d'aiguës en chroniques, par défaut de traitement étiologique, est l'évolution presque fatale dans toutes les maladies dues à une dégénérescence cellulaire par auto-intoxication.

2° *Etiologiquement*. — En confirmant l'unique observation de Landenheimer, — la nôtre étant beaucoup plus significative, grâce à ce que nous pouvons appeler sa *contre-preuve* clinique, — on peut admettre définitivement dans l'étiologie des syndromes paralytiques généraux (accidentels, curables ou progressifs) un nouveau facteur étiologique, le diabète, en l'ajoutant au groupe des causes auto-toxiques.

3° *Pathogéniquement*. — Cette observation confirme l'opinion, chaque jour plus répandue, que la paralysie générale peut être (et l'est souvent) d'origine toxique.

CONCLUSIONS

Le diabète produit des accidents nerveux et mentaux.

Tous les symptômes somatiques et psychiques qui constituent le syndrome paralytique général, ont été isolément observés et décrits comme le résultat du diabète.

Une auto-intoxication diabétique siégeant *simultanément* sur les diverses régions des centres nerveux, qui peuvent produire les symptômes de la paralysie générale, doit se manifester par ce syndrome.

Cette paralysie générale diabétique, par son évolution clinique, peut se manifester sous diverses formes: 1° être accidentelle et disparaître rapidement; 2° être fixe mais non progressive, et curable par le traitement étiologique; 3° être progressive et incurable. Dans le premier cas on aura un « syndrome paralytique général diabétique accidentel »; dans le second une « pseudo-paralysie générale diabétique »; et dans le troisième une « paralysie générale progressive diabétique ».

La « pseudo-paralysie générale diabétique » est un fait clinique réel, et on doit l'ajouter aux autres formes de « pseudo-paralysie » (syphilitique, arthritique, alcoolique et saturnine).

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

981) **Les Centres Nerveux, physiopathologie clinique**, par GRASSET, professeur de clinique médicale à l'Université de Montpellier. 1 vol. in-8° de 730 pages, chez J.-B. Baillière, Paris, 1905.

Nos connaissances sur le système nerveux sont assez avancées pour qu'il soit possible d'en tracer une pathologie clinique. C'est à cette œuvre difficile et nouvelle que le professeur Grasset consacre ce nouveau volume qui résume la partie physiopathologique de son enseignement et qui représente la synthèse de ses conceptions concernant le fonctionnement du système nerveux.

M. Grasset était, mieux que tout autre, bien placé pour entreprendre et pour mener cette tâche à bonne fin. Le premier il a compris, et depuis à toute occasion il s'est efforcé de faire comprendre que les maladies du système nerveux n'avaient avec l'anatomie que des rapports assez lâches, alors qu'elles ne se séparent pour ainsi dire pas de la physiologie. C'est la pathologie nerveuse qui a créé la physiologie nerveuse; l'enseignement de la pathologie nerveuse ne peut se séparer de sa physiologie; là, plus qu'ailleurs peut-être, le pathologiste ne peut pas ne pas *penser physiologiquement*.

Fidèle à cette idée, qui est sienne, M. Grasset, dans son livre, substitue à l'ancienne classification *anatomique* par organes, qui étudiait séparément les fonctions et les maladies du cerveau, de la moelle, etc., la classification *physiologique*, qui, chez l'homme vivant, étudie successivement les divers *appareils*: appareil du langage, appareil de l'orientation et de l'équilibre, etc., chacun de ces appareils pouvant avoir des parties dans le cerveau, le cervelet, la moelle, etc.

Grâce à cette division logique, l'œuvre est d'une unité bien tenue, entièrement *clinique* dans son point de départ, sa méthode et ses applications.

Voici un aperçu de la table des matières :

GÉNÉRALITÉS ANATOMOPHYSIOLOGIQUES SUR LES CENTRES NERVEUX.

I. — L'APPAREIL NERVEUX CENTRAL DE LA MOTILITÉ ET DE LA SENSIBILITÉ GÉNÉRALE : Anatomie et physiologie cliniques. — Séméiologie et diagnostic du siège des lésions. — Paralysies, Hémiplégie. — Anesthésies. — Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique. — Diagnostic en hauteur du siège des lésions dans l'appareil sensitivomoteur général — Les hyperkinésies.

II. — L'APPAREIL NERVEUX CENTRAL DE L'ORIENTATION ET DE L'ÉQUILIBRE : Anatomie et physiologie cliniques. — Séméiologie et diagnostic du siège des lésions. — Désorientation par diminution ou abolition de la kinesthésie.

III. — L'APPAREIL NERVEUX CENTRAL DU LANGAGE : Anatomie et physiologie cliniques. — Séméiologie et diagnostic du siège des lésions. — Aphasies et paraphasies. — Anarthries et dysarthries.

IV. — L'APPAREIL NERVEUX CENTRAL DE LA VISION : Anatomie et physiologie cliniques. — Séméiologie. — Appareil nerveux de la direction du regard. — Troubles de l'appareil nerveux de direction latérale et verticale. — Appareil nerveux de protection de l'œil. — Appareil nerveux de l'accommodation (pupille et convergence). — Paralysies complexes. — Ophtalmoplégies.

V. — L'APPAREIL NERVEUX CENTRAL DE L'OUÏE, DU GOUT ET DE L'ODORAT : Séméiologie de l'appareil nerveux central de l'ouïe. — Troubles de l'acuité. — Modes d'exploration clinique de la fonction gustative. — Modes d'exploration clinique de la fonction olfactive.

VI. — L'APPAREIL NERVEUX CENTRAL DE LA NUTRITION : CIRCULATION, SÉCRÉTIONS, TROPHICITÉ, RESPIRATION ET DIGESTION : Les grands symptômes circulatoires d'origine nerveuse. — Symptômes salivaires, sudoraux, urinaires, lacrymaux. — Troubles trophiques des muscles, des articulations et des os, de la peau et du tissu sous-cutané. — Troubles des mouvements respiratoires. Troubles de la digestion.

FEINDEL.

982) **Les Écrits et les Dessins dans les Maladies Nerveuses et Mentales.** — *Essai clinique*, par J. ROGUES de FURSAC. 1 vol. in-8° de 318 pages, avec 232 fig. dans le texte. (Masson et C^{ie}, éditeurs.)

Dans cet ouvrage essentiellement clinique sont étudiées sous une forme objective les manifestations des troubles nerveux et mentaux dans les écrits et dans les dessins. L'intérêt qui s'attache à l'examen des écrits et des dessins pathologiques est connu de tous les médecins et de tous les psychologues. « En effet, l'écriture, en tant que manifestation motrice, traduit les anomalies de la motilité, et, en tant que langage, les anomalies de l'esprit. L'examen des écrits nous renseigne ainsi sur l'état de deux fonctions nerveuses essentielles : la motilité et l'intelligence. Il en est de même des dessins, avec cette différence que, d'une exécution plus compliquée et d'un emploi moins usuel, leur utilité pratique est nécessairement plus limitée. » L'étude des écrits et dessins est surtout importante quand il y a lieu d'étudier rétrospectivement un cas de maladie nerveuse ou mentale, soit en clinique, soit en médecine légale (testaments), soit en pathologie historique. En effet, ils constituent des documents précis, matériels et inaltérables, et par conséquent des éléments cliniques de premier ordre. L'ouvrage comprend trois parties : 1^{re} partie, considérations générales sur les écrits pathologiques; 2^e partie, les écrits dans les diverses maladies nerveuses et mentales; 3^e partie, les dessins. L'ouvrage est illustré de 232 figures originales, dont un certain nombre reproduisent des tableaux où des malades ont dessiné leur délire.

R.

ANATOMIE

983) **Note sur l'architecture du Plexus Brachial**, par CH. VIANNAY. *Soc. des sciences méd. de Lyon*, 4^{re} juin 1904, in *Lyon médical*, 1906, t. I, p. 4296.

Etude de six plexus brachiaux disséqués, plongés dans l'eau acidulée et dissociés au bout d'un temps convenable. Voici les résultats au sujet de l'origine

radiculaire des nerfs du membre supérieur, résultats confirmant en partie les idées généralement admises (Duval et Guillaumin).

Le *nerf du sous-scapulaire* vient exclusivement de CV.

Le *circonflexe* est alimenté par les trois racines supérieures du plexus CV, CVI et CVII.

Le *musculo-cutané* est formé en majeure partie par CV et CVI qui constituent l'X supérieure du plexus, mais il reçoit en outre quelques fibres de CVII, venues par la branche antérieure de l'Y moyen du plexus qui va grossir le *tronc médio-musculo-cutané*.

Le *radial* à la formation duquel concourent, d'après les auteurs, toutes les racines du plexus, est alimenté seulement par les quatre racines cervicales (CV, CVI, CVII et CVIII.) Les fibres de la I^{re} dorsale (D^I) se rendent toutes par la branche inférieure de l'X inférieur, dans le *tronc médio-cubito-cutané*.

Le *médian* naît, en proportion sensiblement égale, de toutes les racines du plexus.

Le *cubital* vient en majeure partie, comme l'admettent les auteurs, de CVIII et D^I. Mais en outre, l'auteur l'a vu constamment grossi par un petit faisceau de fibres venant de CVII.

Le *brachial cutané interne* enfin reçoit ses fibres constitutives de CVIII et de D^I.

En somme cette note peut se résumer dans ces deux propositions inédites :

1° Le radial ne reçoit aucune fibre de D^I.

2° Le cubital ne provient pas seulement de CVIII et de D^I, mais reçoit constamment un faisceau de fibres de CVII.

Ce dernier fait a été contrôlé sur trois plexus de nouveau-nés disséqués par Porot à un autre point de vue.

M. LANNOIS.

984) **La Structure fine du Système Nerveux**, par J. NAGEOTTE. *La Revue des Idées*, 1905 (60 p., 43 fig.).

Dans ce mémoire l'auteur s'est attaché à exposer avec clarté l'anatomie fine de la cellule nerveuse, et tout ce qui semble établi par les découvertes les plus récentes sur le neurone, les neurofibrilles et le réseau externe de Golgi. Il discute impartialement la force et la faiblesse des différentes théories en se basant sur la valeur technique des faits matériels qui les ont inspirées. Pour sa part, il croit que la conception du neurone indépendant, récemment complétée et précisée par la découverte des massues terminales, présente une solidité supérieure à toutes les théories qu'on a voulu lui opposer.

FEINDEL.

985) **Réticulum endocellulaire de la Cellule Nerveuse**, par P. C. MARTINOTTI. *R. Acad. di Med. di Torino*, 10 mars 1905.

Modification de la méthode de Cajal par l'élévation de la température du bain d'argent; cela assurerait la réaction.

F. DELENI.

986) **Recherches sur le Pigment jaune des Cellules Nerveuses**, par G. MARINESCO. *Revue de Psychiatrie*, t. IX, n° 2, p. 45-70, février 1905.

Exposé des opinions des auteurs et de celles de Marinesco dont les travaux ont eu une part considérable dans l'éclaircissement de ce point d'histologie pathologique. Il a démontré que le pigment jaune constitue un produit normal de certaines cellules. Mais, dans certaines conditions pathologiques, la quantité de pigment prend de grandes proportions sans qu'il soit facile de tracer une limite

entre la pigmentation normale et la dégénérescence pigmentaire. Il est vrai que toute cellule qui contient du pigment jaune doit être considérée comme une cellule malade du moment où le pigment n'apparaît qu'après la dégénérescence et la disparition des éléments chromatophiles; mais c'est surtout lorsque la formation du pigment donne lieu à l'altération du réseau fibrillaire que, d'après Marinnesco, la vraie dégénérescence est constituée.

FEINDEL.

987) **Modifications de l'Écorce Cérébrale et Altérations de ses fonctions consécutives aux Résections étendues du Crâne et de la Dure-mère**, par ORAZIO SCHIFONE. *Il Policlinico*, Sezione medica, an XII, n° 4, 3, 4, 5, janvier-mai 1905.

Les conclusions de ce travail sont que toute perte de substance un peu vaste de la boîte crânienne et de la dure-mère ne se comble jamais d'os de nouvelle formation, mais seulement d'un plan fibreux adhérent à l'encéphale d'un côté, de l'autre au péricrâne. L'adhérence à l'écorce y détermine des lésions cellulaires dont la dernière phase aboutit à leur disparition et à leur remplacement par de la névroglie. Malgré ces lésions, on n'observe pas de troubles des fonctions sensitivo-motrices chez les animaux opérés; et malgré les adhérences il n'y a pas d'épilepsie, et jamais il ne tend à se produire de hernie cérébrale. La résection crânienne avec résection de la dure-mère n'est donc pas une opération à conséquences redoutables, à condition qu'elle soit conduite aseptiquement.

F. DELENI.

PHYSIOLOGIE

988) **Influence des Traumatismes des Nerfs sur le développement et la nutrition des Os longs (étude expérimentale)**, par FRANCK BELLET. *Thèse de Paris*, n° 247, avril 1905.

L'arrachement du nerf sciatique et son élongation produisent un allongement sensible et une très notable diminution de poids des os longs du même côté. Les lésions irritatives du nerf sciatique sont capables d'exagérer le développement et le poids des os longs des membres postérieurs, chez le lapin.

L'allongement pathologique exagéré des os longs des membres postérieurs chez le lapin, se fait *uniquement* aux dépens de l'extrémité qui concourt à former l'articulation tibio-fémorale, comme cela a lieu pour l'allongement normal et physiologique.

Les modifications observées dans le développement des os, après l'arrachement ou l'élongation du nerf sciatique, s'expliquent par des troubles vasomoteurs et des troubles trophiques. L'analyse chimique et l'étude histologique viennent à l'appui de cette conclusion.

De même que la section des nerfs (Ollier), l'élongation n'a pas, par elle-même, d'influence sur la formation du cal, et il faut admettre que la production du tissu osseux cicatriciel n'est pas sous la dépendance de ces organes.

Des lésions quelconques, produites sur le membre postérieur d'un lapin en voie de développement, produisent des torsions épiphysaires et peut-être diaphysaires des os longs du membre symétrique, torsions permettant l'adaptation de ces os à une nouvelle statique.

FEINDEL.

- 989) **Recherches sur quelques-unes des conditions qui règlent la Régénération des Membres amputés chez le têtard de grenouilles**, par A. BAUER. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, an XLI, n° 3, p. 390-300, mai-juin 1905.

Chez le têtard de grenouille l'époque de la naissance, indépendamment du siège et du nombre des amputations, indépendamment de l'âge des animaux opérés, et de la température du milieu dans lequel ils vivent, a un rôle considérable dans les phénomènes de régénération. Chez les jeunes têtards des mois d'avril et mai la puissance de régénération est beaucoup plus intense et plus durable que chez les jeunes têtards de juillet; une diminution de l'activité biogénétique de l'ensemble des tissus se manifeste chez ces derniers par le ralentissement ou l'arrêt de leur évolution. A cet égard leur puissance de régénération paraît être fonction de leur puissance de métamorphose.

FEINDEL.

- 990) **Sur les effets des Destructions partielles du Cervelet**, par ALBERTO MARASSINI. *Archivio di Fisiologia*, an II, fasc. 3, p. 327-336, mars 1905.

L'auteur s'est attaché dans ses expériences à ne léser que le vermis ou seulement les lobes latéraux; de plus, commençant par des lésions minimales et observant leurs effets, il a pu se rendre compte des erreurs d'appréciation que pouvaient entraîner des expériences où les ablations sont de suite largement effectuées. L'ataxie dite cérébelleuse est la résultante de lésions étendues entaillant plusieurs centres; si la lésion du vermis, qui produit des phénomènes à direction antéro-postérieure, est nécessaire pour qu'on l'observe, la lésion d'un lobe latéral, origine des phénomènes à direction homolatérale, est d'égale nécessité; or pratiquement, toute lésion un peu étendue du vermis entame les lobes latéraux. En somme, aussi bien que le lobe médian, les lobes latéraux ont leur sémiologie, et pour éclaircir la physiologie du cervelet, il faut partir de lésions minimales, les seules qui puissent être traduites par un syndrome sans inconstance ni complexité.

F. DELENI.

- 991) **Sur les Voies de connexion du Cervelet, recherches d'anatomie comparée et d'expérimentation**, par ARTURO BANCHI. Estratto dall' *Archivio di Anatomia e di Embriologia*, vol. II, fasc. 2, p. 426-517, 6 pl. en couleurs avec 56 fig. Firenze, 1903.

Conclusions générales : Chez tous les vertébrés le cervelet existe, simple ou volumineux, mais toujours semblable à lui-même dans sa constitution fondamentale et dans sa structure intime; il est toujours suffisamment évolué pour être capable de remplir sa fonction complexe. La formation primitive et essentielle de l'organe est l'écorce du vermis.

Chez tous les vertébrés, le cervelet est réuni par des systèmes de fibres aux autres parties du système nerveux; c'est un centre où arrivent plus ou moins directement transmises, les impulsions apportées par les nerfs afférents de toutes les régions homo et hétéro-latérales du corps; du cervelet comme centre partent aussi des voies efférentes capables de conduire les impulsions aux noyaux d'origine de tous les nerfs efférents homo et hétéro-latéraux, y compris ceux de l'appareil oculaire.

Chez tous les vertébrés la lésion du cervelet détermine le même syndrome fondamental, ce qui démontre que la fonction est la même partout. Les données anatomiques font penser que le cervelet est surtout un centre d'association, puis

de distribution simultanée à de nombreux centres efférents des impulsions reçues et élaborées; cette fonction ne nécessite pas l'intervention de centres plus élevés (écorce cérébrale), bien que l'appareil de contrôle existe.

F. DELENI.

992) **Essai de Localisations Cérébelleuses**, par G. PAGANO. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLIII, fasc. 1, p. 439-459, 10 mai 1905.

Convaincu que le fait établi de l'influence prédominante d'une moitié du cervelet sur la moitié correspondante du corps représentait déjà par elle-même une localisation fonctionnelle, mais que cette localisation générale était passible d'un déterminisme plus précis, l'auteur a dirigé ses recherches dans ce sens, en se servant de la méthode des injections de curare dans le cervelet de chiens trépanés et non anesthésiés.

Une aire déterminée par l'auteur siège à la partie moyenne et latérale du vermis et s'étend un peu sur le lobe latéral. L'excitation de ce point provoque, le plus souvent, un mouvement ou mieux une attitude de rétraction et d'adduction, quelquefois de flexion et d'abduction, rarement d'extension du membre antérieur homolatéral; probablement il se trouve dans cette aire restreinte des centres divers pour le membre antérieur.

Une autre aire correspond de la même façon au membre postérieur homolatéral; elle est située plus en arrière, sur la base du lobe latéral, près du vermis.

L'excitation de deux points, l'un situé dans la partie antéro-médiane et dans la partie postérieure du lobe médian produit la tendance irrésistible à tomber en arrière ou à rouler en avant.

L'excitation de l'extrémité antérieure du vermis du cervelet produit une exaltation avec anxiété et terreur, une sorte de *strychnisme psychique* qui porte le chien à réagir furieusement à des causes insignifiantes, à des bruits à peine perceptibles; cela sans mouvements forcés ou ataxiques, malgré la violence de la réaction.

L'auteur fait la critique de ses expériences; il croit pouvoir maintenir les résultats établissant des notions différentes de celles qu'on admet couramment. Il insiste sur le fait que ses localisations cérébelleuses motrices ne sont pas superficielles, mais situées dans la profondeur; et il fait observer que l'exaltation psychique qu'il décrit semble correspondre aux vertiges, aux aboiements, aux plaintes notés par les auteurs dans presque tous les cas d'excitation de la partie antérieure du vermis, alors que ces mêmes auteurs notent l'apathie et la décadence intellectuelle dans les lésions de déficit. Le vermis antérieur aurait donc un rôle dans l'expression des émotions.

FEINDEL.

993) **Contributions à l'étude de la Sensibilité Vibratoire**, par L. STROMINGER (en roumain). *Thèse de Bukarest*, 1905. (142 pages, 11 fig.)

C'est une monographie intéressante dans laquelle l'auteur étudie successivement l'historique de la question, la technique et les modifications qu'il estime nécessaires, les phénomènes d'ostéoacousie, la fatigue de la sensibilité vibratoire, les résultats obtenus par les auteurs, qui l'ont précédé, enfin les rapports qui existent entre la sensibilité vibratoire et la sensibilité à la pression. Nous signalons surtout le dispositif que Strominger a annexé au diapason d'Egger. Pour obvier à l'inconvénient des variations que présentait l'intensité des vibrations par le fait des chocs inégaux des branches du diapason, Strominger lui a ajouté un marteau qui frappe le diapason par le désengrenage d'un ressort. De

cette façon la force qui met le diapason en vibration est toujours la même.

L'auteur a examiné à cette occasion la sensibilité vibratoire dans plus de cent cas des maladies nerveuses les plus diverses, et il expose ses résultats. Il résume enfin ses études sous la forme de conclusions et donne la bibliographie de la question.

C. PARRON.

- 994) **Contribution à l'étude des Voies conductrices de la Sensibilité de Poils**, par TCHOUDNOVSKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1904, n° 11, p. 831-837.

Se basant sur ses investigations expérimentales personnelles, l'auteur conclut : les sensations des poils se transmettent par les cordons latéraux de la moelle épinière et, apparemment, principalement par les faisceaux fondamentaux du cordon antéro-latéral et, peut-être, par les fibres des faisceaux voisins. Ce genre de sensibilité se rapporte aux sensations générales. Comme centre le plus proche des réflexes des poils de l'oreille chez les chats apparaît le ganglion cervical supérieur du système nerveux sympathique. Dans l'écorce des hémisphères des chiens les centres pour la sensibilité des poils se trouvent, à ce qu'il paraît, dans la région motrice, et sur la limite de cette dernière et de la région pariétale.

SERGE SOUKHANOFF.

- 995) **Sur l'existence de fibres vasomotrices pour la Circulation Cérébrale issues du sympathique cervical**, par E. CAVAZZANI. *Archivio di Fisiologia*, an II, fasc. 3, p. 387, mars 1905.

L'auteur ne croit pas fondée l'opinion de de Marchis pour qui les fibres du sympathique cervical n'ont aucun rôle dans la vasomotricité cérébrale.

F. DELENI.

- 996) **Section et résection unilatérale et bilatérale du Vago-sympathique**, par J. JIANG (en roumain). *Spitalul*, n° 5-6, 1904.

Expériences sur des chiens. L'auteur a pu obtenir la survivance de dix jours chez un chien avec la section bilatérale du nerf. Il estime que cette survivance est due à la présence de quelques filets anastomatiques venus des racines cervicales qu'il nomme pour cette raison filets cervico-vago-sympathiques.

C. PARRON.

- 997) **Note sur le rapport des Nerfs Vasomoteurs de l'Oreille et de la carotide au nerf Sympathique cervical**, par LAPINSKY. *Questions (russes) de médecine neuro-psychique*, 1905, fasc. 1, p. 61-70.

Recherche expérimentale. Conclusions : l'*arteria carotis communis*, dans sa partie supérieure, et l'*arteria carotis interna*, dans sa région basilaire, reçoivent leur innervation de plusieurs sources et, entre autres, du tiers supérieur du nerf sympathique ; pourtant, les fibres vasomotrices, apportées à l'*arteria carotis* par ce dernier, ne sont pas nombreuses. Les branches de l'*arteria carotis*, situées dans le tiers supérieur du cou, reçoivent leurs nerfs du sympathique. Les vaisseaux de l'oreille reçoivent leurs vasomoteurs de plusieurs sources ; le *nervus auricularis* envoie aussi ses fibres, ne s'interrompant nulle part. Les fibres vasomotrices, prenant leur origine dans le nerf sympathique, sont interrompues quelque part. Il y a encore une troisième voie, mais qui est inconnue pour le moment.

SERGE SOUKHANOFF.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

- 998) **Hémianopsie homonyme droite par Abscès sous-cortical du Lobe Occipital gauche**, par BRAUN. *Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, in *Lyon médical*, 4 déc. 1904, p. 897.

L'abcès était dans le lobe occipital gauche, sous-cortical, du volume d'un petit œuf de poule. Les cas d'hémianopsie dus à cette cause ne sont pas très fréquents.

Comme facteur étiologique, on n'a trouvé qu'un ganglion suppuré intertrachéo-bronchique ; mais le poumon et la plèvre étaient absolument sains.

Peut-être s'est-il agi d'une septicémie dont la porte d'entrée était une petite ampoule abcédée de la main survenue trois mois avant l'entrée à l'hôpital.

M. LANNOIS.

- 999) **Abscès Cérébral et Bronchectasie fétide**, par M. POROT. *Soc. méd. des hôpit.*, 28 juin 1904, in *Lyon médical*, 1904, t. II, p. 132.

Exemple d'une coexistence déjà signalée en clinique :

Anatomiquement : abcès bien enkysté en plein ventricule latéral droit dans sa partie postérieure ; au fond de l'abcès enkysté, petit pertuis dans une vaste zone de décollement sous-cortical, réalisant ainsi la disposition dite « en bouton de chemise ».

Bronchectasie droite très fétide. L'odeur du pus cérébral était celle du poumon.

Cliniquement : malade entré avec une hémiplegie gauche survenue après une série de crises ayant duré quarante-huit heures, ébauche de contracture, exagération des réflexes. Température très élevée. Douleur à la pression de l'hémicrâne droit.

Le malade était épileptique depuis l'âge de 5 ans. Mais les crises s'étaient suspendues il y a dix-huit mois au moment où étaient apparus les signes de bronchite et n'étaient revenues que l'avant-veille de l'entrée.

M. LANNOIS.

- 1000) **Sur un cas d'Aphasie Urémique**, par VITTORIO BOGGIANO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 49, p. 516, 23 avril 1905.

Dans ce cas, l'aphasie et les convulsions furent les seuls symptômes moteurs de l'intoxication.

F. DELENI.

- 1001) **Aphasie Amnésique**, par A. HALIPRÉ. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVIII, n° 4, p. 36-49, janvier-février 1905 (3 pl.).

Observation d'une dame de 67 ans ayant présenté le syndrome : aphasie amnésique (autonomasie), paraphémie, cécité verbale, paragaphie.

L'examen anatomique fit voir un ramollissement siégeant sur la face externe de l'hémisphère gauche, partant de la pointe du lobe occipital gauche, et s'étendant en avant au pli courbe, au premier pli pariéto-temporal. Dans la profondeur, le faisceau longitudinal supérieur, le faisceau occipital vertical de Wernicke étaient détruits. Le ramollissement avait respecté la première et la deuxième temporale, le cunéus, les lobules lingual et fusiforme, les radiations

optiques de Gratiolet. Accessoirement il y avait un petit foyer très limité dans le lobule paracentral gauche, et un foyer sous-cortical correspondant au pied de la troisième frontale droite. Par sa lésion principale, qui seule compte, cette observation se superpose aux observations antérieures de l'aphasie amnésique de Pitres.

FEINDEL.

1002) **Les troubles généraux du Langage Musical**, par J. INGENIEROS. *Archivos de Psiquiatria y Criminología*, Buenos Aires, vol. IV, fasc. 1, p. 1-21, janvier-février 1903.

L'auteur fait ressortir la valeur sémiologique des amusies et des dysmusies, il les compare avec les aphasies et en propose une classification.

F. DELENI.

1003) **Traitement de l'Aphasie par la Rééducation** (Treatment of Aphasia by Training), par CHARLES K. MILLS. *The Journal of the American Medical Association*, 24 décembre 1904.

L'auteur expose les méthodes de rééducation données par Wyllie, Dana, Goldscheider et Gutzmann. Lui-même obtint avec Weisenburg des succès dans plusieurs cas et notamment dans deux dont il donne les observations; dans l'un il s'agissait d'aphasie motrice, dans l'autre d'aphasie totale devenue spontanément sensorielle (cécité et surdité verbales et littérales); ce dernier cas, particulièrement difficile, fut cependant rapidement amélioré par la rééducation et l'entraînement.

THOMA.

1004) **Atrophie Cérébrale et Cérébelleuse**, par BOURNEVILLE. *Soc. anatomique*, décembre 1904, *Bull.*, p. 777.

Présentation du cerveau d'un enfant atteint d'imbécillité, qui succomba à la suite de convulsions épileptiformes avec cyanose. Le sujet était hémiplégique à gauche. L'autopsie a montré une atrophie très prononcée de l'hémisphère droit et une atrophie croisée du cervelet.

Le corps calleux faisait totalement défaut.

FEINDEL.

MOELLE

1005) **Sur la lésion du Rachis dans le Tabes dorsal**, par KOUCHEFF. *Recue (russe) de Médecine*, 1904, n° 20, p. 495-501.

Deux cas de tabes dorsal avec modification du rachis; dans le premier cas la colonne vertébrale est déviée à gauche au niveau des vertèbres dorsales, sur le corps desquelles on remarque des épaississements; dans le cas second la déviation de la colonne vertébrale commence à vertèbre dorsal V, va à droite et en arrière, s'achevant à la dernière vertèbre lombaire; le processus spinosus des vertèbres est épaissi.

SERGE SOUKHANOFF.

1006) **Sur un cas de Tabes Combiné et Glycosurie**, par C. PARRON et J. PAPINIAN (en roumain). *Romania medicala*, n° 2, 1903. (Communication à la Société des sciences médicales de Bucarest, séance du 1^{er} novembre 1904.)

Observation d'un tabétique présentant outre les symptômes propres à cette maladie une paraplégie passagère, la persistance du réflexe rotulien et achilléen

ainsi que le signe de Babinski bilatéral. Ils admettent le diagnostic de tabes combiné. Le malade présentait encore de la glycosurie dont les auteurs discutent la pathogénie. A.

1007) **Un cas de Coexistence de Gomme Syphilitique et de Tabes**, par GAUCHER, EDMOND FOURNIER et PAUL TOUCHARD. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 23 février 1905, p. 154-155.

Les cas d'accidents syphilitiques pendant le tabes sont encore assez rares, les auteurs rapportent l'observation d'une femme tabétique chez laquelle survint dans la région xiphoïdienne une gomme syphilitique dont la cicatrisation se fit rapidement sous l'influence du traitement antisiphilitique, injections de benzoate d'Hg, puis iodure à l'intérieur. P. SAINTON.

1008) **A propos d'un Cas de Tabes Infantile**, par EDGAR HIRTZ et HENRI LEMAIRE. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 27 octobre 1904, p. 974-980.

Observation d'un malade âgé de 23 ans, atteint de crises gastriques présentant tous les caractères des crises d'origine tabétique. L'examen du suc gastrique révèle une acidité normale. Le signe d'Argyll existe. Un peu plus tard les crises gastriques s'accompagnent d'une accélération du pouls s'élevant jusqu'à 160 pulsations; enfin est survenue sans cause une augmentation de volume du talon gauche, due à une fracture spontanée du calcanéum, révélée par l'examen radiographique. D'après les renseignements fournis, il semble que le tabes ait débuté chez le sujet à l'âge de 6 ans. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre une lymphocytose abondante. Les raisons sont donc suffisantes pour admettre ici une orientation tabétique de la syphilis nerveuse. Il n'y a point d'antécédents nets de syphilis héréditaire, quoiqu'il y ait quelques stigmates permettant de soupçonner l'intervention d'un tel facteur dans le cas actuel.

P. SAINTON.

1009) **Tabes Héréditaire tardif par Syphilis congénitale**, par MARIO BER-TOLOTTI. *Riforma medica*, an XXI, n° 4, p. 93, 28 janvier 1905.

Les deux cas de l'auteur sont démonstratifs. Dans l'un on voit un tabes débutant à 25 ans, n'évoluant pas et demeurant à l'état fruste. Vu au commencement, ce tabes pouvait être rapporté à la syphilis héréditaire, tandis que si le malade n'avait été vu qu'à l'âge de 40 ou 50 ans on n'aurait considéré que l'étiologie personnelle : absence de syphilis acquise, alcoolisme positif, traumatisme important.

Dans le deuxième cas, une série de faits imposants (hémiplegie paternelle, léthalité des jeunes frères et sœurs, paralysie générale du frère vivant) obligeaient à admettre la syphilis héréditaire; or, ce tabes, sans syphilis acquise, débuta à 40 ans passés. On voit donc que le tabes ayant pour étiologie la syphilis héréditaire peut être tardif, débiter au même âge ou à peu près que le tabes par acquisition luétique personnelle.

La conclusion générale de l'auteur est que la base sur laquelle s'appuie à la fois les unicistes et leurs adversaires est quelque peu étroite, toute l'attention ayant été portée sur l'anamnèse morbide de l'adulte, alors que la possibilité d'un tabes tardif provoqué par la syphilis héréditaire, devait être tenue en considération.

F. DELENI.

- 4010) **Maladie de Friedreich et Héréd-Ataxie cérébelleuse**, par F. RAYMOND. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVIII, n° 4, p. 5-17, janvier-février 1905 (3 pl.).

Les maladies familiales, qui tendent à créer à côté du type normal de l'espèce des variétés dégénérées, méritent d'être aujourd'hui complètement revisées au point de vue de leur classification. C'est une partie de cette tâche qui est entreprise dans cette leçon; à l'aide de documents anatomo-cliniques, le professeur envisage les modalités de l'ataxie familiale et héréditaire et leurs rapports. La découverte d'altérations macroscopiques ou microscopiques dans deux cas de maladie de Friedreich récemment étudiés à la clinique de la Salpêtrière, rapprochent singulièrement les deux formes de l'ataxie héréditaire, la forme spinale et la forme cérébelleuse.

FEINDEL.

- 4011) **Le Tabes Supérieur et ses formes cliniques**, par VICTOR BARON. *Thèse de Paris*, n° 288, avril 1905.

Le tabes supérieur, forme rare du processus tabétique, a une tendance très marquée à porter ses coups sur l'appareil de la vision et les organes sensoriels. Son élection de domicile dans les territoires mésentencéphaliques constitue son originalité.

Il peut se présenter avec un minimum symptomatique: c'est le tabes-cécité: plus souvent, il affecte la forme cervicale pure, bulbaire pure ou bulbo-cervicale.

Il peut ne pas se généraliser; souvent aussi il affecte une marche descendante; dans ce cas, son évolution peut être lente, et la mort est le fait d'une maladie intercurrente; ou bien, son évolution est rapide et le malade meurt au milieu d'accidents bulbaires, avant la généralisation.

Malgré une localisation aussi haute des lésions, la capacité mentale de ce tabétique conserve, généralement, toute son intégrité.

FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

- 4012) **De la Restauration rapide des fonctions à la suite des Sutures Nerveuses secondaires**, par M. CHAPUT. *Soc. de Chirurgie*, 26 mai 1905.

Contrairement à l'opinion généralement admise, la restauration fonctionnelle des nerfs peut, dans le cas de suture secondaire, se faire avec une rapidité véritablement surprenante.

Dans une première observation, il s'agit d'une jeune fille de dix-sept ans qui, en juillet 1903, se coupa le médian: elle eut en conséquence des troubles de la sensibilité et des panaris analgésiques de l'index et du médius. En novembre 1903, M. Monod fit la suture du médian qui n'améliora pas sensiblement la situation. En novembre 1904, la malade présentait de l'atrophie des phalanges de l'index et du médius, de la cyanose de ces deux doigts, et une anesthésie douloureuse de tout le territoire du médian. Le 15 novembre 1904, M. Chaput mit à nu le médian qui présentait un névrome de cinq à six centimètres de longueur, en réséqua les quatre centimètres supérieurs et sutura les deux bouts au catgut. Au cinquième jour l'index n'était plus violacé et la malade percevait la piqure de l'épingle. Depuis lors, la guérison s'est maintenue et complétée, la sensibilité

est parfaite, les troubles trophiques ont disparu et la malade peut travailler, ce qu'elle ne faisait pas auparavant.

Seconde observation presque identique à la précédente : plaie ancienne du médian, anesthésie, troubles trophiques; suture secondaire le 14 mai 1897, suivie dès le lendemain de fourmillements dans les doigts. Le surlendemain la congestion des doigts a disparu et la sensibilité est revenue. Le malade est resté guéri depuis neuf ans, il a conservé la sensibilité et peut se servir de sa main.

Troisième observation : plaie du nerf cubital datant de quatorze ans, paralysie des interosseux et anesthésie. Le 4 février 1905, M. Chaput fit une suture nerveuse en introduisant le bout inférieur dans la fourche du bout supérieur dédoublé. Au 15 mars, quinze jours après que la main est redevenue libre, le malade se sent plus vigoureux et plus adroit de sa main, et, au 17 mai, on pouvait constater que les interosseux se contractaient convenablement et que les dépressions des espaces interosseux étaient comblées.

On peut objecter pour les deux premières observations que la recherche de la sensibilité expose à des erreurs; cependant la disparition des troubles trophiques est un phénomène visible et non niable. Pour la troisième observation, le rétablissement rapide de la motricité prouve que la suture nerveuse secondaire permet le rétablissement fonctionnel aussi rapidement que s'il s'agissait d'un tendon.

Il est difficile d'admettre que la réparation du nerf dégénéré puisse s'effectuer aussi rapidement, mais les recherches récentes de Bungner, Ziegler, Ballance et Steward, Beer et Wilson, Durante ont prouvé qu'au bout d'un certain temps après la blessure, les fibres nerveuses se régénèrent spontanément avec leur cylindraxe et leur myéline; c'est la régénération segmentaire, ou *in situ*, bien différente de la régénération par bourgeonnement décrite par Ranvier. On conçoit que la mise bout à bout de deux segments de nerfs non dégénérés ou régénérés puisse permettre une restauration rapide des fonctions.

Quoi qu'il en soit des explications théoriques, les observations démontrent que la suture secondaire des nerfs procure une restauration très rapide du mouvement et de la sensibilité dans le territoire des nerfs suturés. E. F.

1013) Un cas de Rage humaine par lèche ment sans morsure de la peau, par MM. LECLERC et SARVONNAT. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 21 juin 1904, in *Lyon médical*, 1904, t. II, p. 39.

Observation très complète et très intéressante. Jeune fille de 23 ans :

1° *Au point de vue étiologique*, mode d'inoculation très rare; simple lèche ment des mains qui avaient des crevasses, sans morsure.

2° *Incubation plutôt longue* : trois mois et demi.

3° *Evolution et symptômes* : évolution plus longue que d'ordinaire : cinq jours (au lieu de trois ou quatre). Le symptôme dominant a été une hydrophobie intense; aërophobie; hyperesthésie sensitive et sensorielle; hyperacousie; spasmes pharyngés et respiratoires; grande agitation; hyperthermie progressive; paralysie cardiaque.

4° La *polynucléose*, contrairement aux conclusions de MM. Courmont et Lesieur, a manqué et n'est apparue que le dernier jour; encore n'était-elle pas très prononcée (82 pour 100).

5° A l'autopsie : pas de lésions macroscopiques sauf un peu de congestion des méninges.

6° L'examen histologique (fait par Paviot) a montré les lésions typiques dans

le ganglion spinal avec nodules rabiques bien marqués. Dans la moelle, chromato-lyse des cellules de cornes antérieures avec infiltration diffuse, quoique discrète, de cellules rondes formant des manchons périvasculaires. Dans l'écorce et les noyaux gris centraux, lésions bien moins marquées, mais déjà esquissées pourtant. Pas de lésion notable dans le cervelet.

7° *Inoculation à des lapins* (André).

Les animaux inoculés avec le bulbe ont succombé avec les symptômes de la rage paralytique.

Par contre ceux qui ont reçu le liquide céphalo-rachidien ont survécu.

MM. Courmont et Lesieur modifient à ce propos leur conclusion ancienne : la rage humaine s'accompagne toujours de polynucléose ; mais, dans certains cas à marche lente, cette polynucléose peut n'être que terminale et ne pas débiter en même temps que les symptômes cliniques.

M. LANNOIS.

NÉVROSES

1014) **Contributions à l'étude de l'Automatisme Ambulatoire de nature Hystérique**, par MARINESCO, MINEA et MAKÉLANE (en roumain).

Observation d'un cas remarquable d'automatisme ambulatoire. Il s'agit d'un garçon âgé de 16 ans. Ses parents sont des alcooliques, un de ses frères est épileptique. Il en est de même d'un de ses cousins paternels. Le malade qui fait l'objet de ce travail a eu plusieurs crises d'automatisme ambulatoire ou d'autre nature. Dans une de ces crises il a parcouru une distance de 156 kilomètres, pendant 67 heures. Pourtant certains faits témoignent que le malade a exécuté pendant ce temps des actions que nécessitaient un certain degré de conscience, ainsi il a remonté sa montre pendant les trois jours qu'il a eu sa crise d'automatisme. Ce fait, ainsi que d'autres, surtout les accès convulsifs qu'il présente avec des mouvements désordonnés, l'arc de cercle, etc., plaident pour la nature hystérique de ce cas. Les auteurs discutent le diagnostic avec les diverses fugues, rappellent les cas célèbres d'automatisme ambulatoire et insistent sur la question de la responsabilité des malades qui commettent des actes automatiques ou impulsifs.

C. PARRON.

1015) **A propos des phénomènes d'Autoscopie. Un cas de « Vision par la peau »**, par M. LANNOIS. *Lyon médical*, 17 juillet 1904, p. 161.

Petit bulletin dans lequel l'auteur fait la critique des théories de Sollier sur les phénomènes d'autoscopie interne que cet auteur admet comme d'ordre cinesthésique. Il montre quelle part peuvent jouer sinon la suggestion, du moins certains souvenirs ou certaines réminiscences inconscientes ; la part aussi de la supercherie. A ce propos il rappelle l'histoire d'une jeune hystérique qui présentait de l'hypoesthésie et chez laquelle on voulut rechercher l'aphalgesie. Au contact d'une pièce de 1 franc, elle répondit les yeux fermés : « c'est blanc » — une pièce d'or — « c'est jaune » — une pièce de dix centimes — « c'est rouge et noir ». L'expérience faite à deux reprises donne toujours le même résultat : *la malade voyait les couleurs par la peau !* Mais quand on voulut continuer l'expérience avec des plaques d'un ancien appareil métallothérapique de couleurs toutes diverses, cela n'alla plus... Vivement admonestée, la malade finit par avouer avoir servi de sujet à un confrère pour des expériences d'hypnotisme et

avoir voulu intéresser à nouveau l'expérimentateur. La plus grande prudence et la plus grande méfiance sont donc nécessaires dans l'appréciation et même dans l'établissement des faits d'autoscopie interne. A. POROT.

1016) **Névropathie et Neurasthénie. Les Neurasthéniques dans l'Armée**, par ÉMILE LUX. Communication faite à la Société d'Hypnologie et de Psychologie, séance annuelle du 21 juin 1904; extrait de la *Revue de l'Hypnotisme*, XIX^e année, décembre 1904.

L'auteur considère les manifestations de la neurasthénie dans l'armée, en particulier chez les jeunes soldats, et il envisage les moyens de soutenir ces malades avec bienveillance tout en réprimant leurs écarts. THOMA.

1017) **Le démembrement de la Neurasthénie**, par CHARLES L. DANA. *Boston med. and surg. Journal*, vol. CL, n° 43, p. 339-344, 31 mars 1905.

L'auteur fait observer qu'à mesure que l'on regarde les choses de plus près on s'aperçoit que la neurasthénie a englobé une foule de cas qui ne lui appartiennent pas. En particulier, la neurasthénie des jeunes n'est presque jamais de la neurasthénie; mais les jeunes gens qui s'arrêtent après de brillantes études sont presque toujours des déments précoces; si la maladie est relativement clémentaire ils demeurent toute leur vie étiquetés neurasthéniques. Beaucoup de cas de neurasthénie appartiennent à la folie maniaco-dépressive. Chez les syphilitiques, elle est souvent le précurseur de la paralysie générale. La neurasthénie avec anxiété, lorsqu'elle apparaît tardivement, peut n'être que de la mélancolie d'évolution; survenant après des infections graves, elle peut n'être autre chose que la psychose confusionnelle, etc. On voit que le domaine de la neurasthénie doit être singulièrement restreint. Ce qu'elle perd en extension, elle le gagnera en précision de symptômes et d'allure. THOMA.

1018) **De la Neurasthénie des pauvres**, par ISCOVESCO. *Bulletin médical*, an XIX, n° 31, p. 339, 22 avril 1905.

L'auteur décrit un syndrome neurasthénique chez les personnes ayant subi de longues périodes de misère et de privation de nourriture. Ce n'est ni de l'hystérie, ni la véritable neurasthénie. Chez les sujets encore jeunes, on observe une véritable atrophie des glandes, portant principalement sur les salivaires, les cutanées, le foie et les reins, et aussi sur les glandes à sécrétion interne; ce serait une polyadénatrophie dégénérative. FEINDEL.

1019) **Neurasthénie, pathogénie et traitement**, par L. PRON. In-12 de 88 pages, chez J. Roussel, Paris, 1905.

L'auteur considère un grand nombre de cas de neurasthénie comme le résultat d'une irritation née dans les centres nerveux ou dans les organes, qui finit par détruire complètement l'équilibre du système nerveux. A la phase d'irritation locale fait suite l'atonie générale, et surtout celle des glandes du tube digestif, d'où les troubles de la nutrition. Cette neurasthénie serait donc ainsi une névrose d'ordre à la fois dynamique et autotoxique. Mais à côté de cette neurasthénie qui renferme la majorité des cas, doit figurer la neurasthénie à point de départ purement infectieux; en troisième lieu, il faut envisager la neurasthénie avec hypertension, ou pseudo-neurasthénie.

La pathogénie de la neurasthénie n'étant pas univoque, le traitement ne peut être spécifique; il n'est pas de maladie où le traitement soit plus individuel, et

les indications générales se réduisent à peu de chose : d'abord, supprimer les causes d'excitation, puis, une fois le calme obtenu, instituer un traitement tonique, pour consolider l'équilibre du système nerveux.

Or, l'on peut tendre de mille manières à satisfaire l'un et l'autre de ces préceptes. Le mérite du livre est d'envisager avec clarté les cas principaux des innombrables occurrences qui peuvent se présenter et de discuter les avantages qui peuvent être retirés dans chaque cas de l'hygiène et des agents physiques indiqués.

THOMA.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

(1020) **La Folie et le Génie**, par ÉTIENNE RABAUD. *Revue de l'École d'Anthropologie de Paris*, XV^e année, avril 1905.

Critique assez vive de l'œuvre de Lombroso. L'auteur prend pour exemple Auguste Comte pour montrer que le génie n'est ni une folie ni une névrose. Des hommes de génie ont été fous, il est vrai ; mais chez eux la folie et le génie étaient incompatibles, la folie éteignait le génie en supprimant la possibilité du travail ; l'accès de folie guéri, le génie se manifestait à nouveau.

Dans l'histoire d'Auguste Comte la récurrence d'accès maniaques, une chute dans le mysticisme, montrent les relations vraies de la dégénérescence et du génie ; ces relations sont des relations de simple coexistence. Ce que produit le génie seul, c'est une œuvre dont le développement se poursuit d'une marche progressive et continue, où tout détail apporte un complément nécessaire, où les conséquences s'enchaînent avec une rigoureuse logique.

Mais cet épanouissement de la pensée subit des temps d'arrêt ; il est des périodes où le travail devient impossible, tout au moins difficile, comme si un obstacle surgissait en travers de la route suivie : cet obstacle, c'est la dégénérescence. Pendant longtemps, l'obstacle est, en quelque sorte, intermittent ; avec le retour à la santé la pensée reprend sa marche et rien ne laisse soupçonner l'incident passager. Puis, vers la fin, l'action d'arrêt devient plus marquée, plus puissante. Sans doute, la pensée n'est pas abolie, mais elle est affaiblie ; elle dévie vers les conceptions mystiques dont le germe ne se trouve point à l'origine de l'œuvre : au cerveau puissant se substitue peu à peu le cerveau malade, le génie sombre dans la dégénérescence. La démonstration est aussi éclatante qu'on le puisse désirer : loin d'être la source des manifestations intellectuelles supérieures, la dégénérescence tend constamment à les annihiler.

Cette conclusion ne s'adresse pas uniquement au cas d'Auguste Comte. Le génie n'a pu être considéré comme une production dégénérative qu'en rapprochant des données qui jurent d'être ensemble, qu'en généralisant fausement des cas mal étudiés ou mal compris, qu'en accordant du génie à des individus qui n'avaient même pas de talent.

L'analyse exacte, complète et impartiale, la critique serrée des sujets et des faits conduit nécessairement à des résultats opposés.

FEINDEL.

SÉMIOLOGIE

1021) **Obsessions Hallucinatoires et Hallucinations obsédantes**, par SOUKHANOFF. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 24 septembre 1904.

Le rapporteur distingue trois espèces de phénomènes, se rapportant au sujet analysé : 1° les représentations obsédantes hallucinatoires, se manifestant dans la constitution idéo-obsessive, dans ses formes pures, non compliquées par une affection psychique accessoire ; 2° les hallucinations obsédantes, observées le plus souvent chez des hystériques ; 3° des idées et des représentations obsessives hallucinatoires et illusives, exprimées d'une manière très accusée, se développant dans la période mélancolique de l'affection psychique aiguë, ayant dans leur essentiel parfois des manifestations rudimentaires de la *constitution idéo-obsessive*. Dans la première catégorie des cas les images hallucinatoires se distinguent par le type abortif et élémentaire de leur coloration sensorielle qui dépend d'une faible manifestation des perceptions réelles et objectives ; on peut parler ici plutôt d'hallucinations rudimentaires, d'hallucinations fausses, et non d'hallucinations bien exprimées et définies ; ces hallucinations rudimentaires peuvent intéresser différents organes sensoriels. Dans la seconde catégorie on a affaire à des images hallucinatoires très accusées, se distinguant par leur relief, net et stable et par une abondance de détails ; ces hallucinations s'extériorisent et n'apparaissent pas, pour leur porteur, comme une simple image mentale. Dans la troisième série de cas il s'agit déjà de formes combinées ; sous l'influence des affections psychiques s'étant associées, la constitution idéo-obsessive peut être très accusée, chose qui s'observe dans la combinaison de l'organisation neuro-psychique en question avec les états mélancoliques.

SERGE SOUKHANOFF.

1022) **Un cas de Dromomanie**, par GOURÉVITCH. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 17 décembre 1904.

L'auteur trouve qu'à la base de la dromomanie de son malade se trouve l'impulsion irrésistible aux voyages, apparaissant comme l'une des manifestations pathologiques de sa constitution psychopathique. Il s'agit, d'après l'auteur, d'un dégénéré indubitable avec une tare héréditaire très accusée, chez lequel, de pair avec certains phénomènes physiques et certains symptômes hystériques, existent de nombreuses anomalies psychiques : défaut du sens moral, faiblesse de mémoire, intellect faible, inclination à des fantaisies et, enfin, une faiblesse de volonté, se trouvant en partie dans la base du symptôme dromomaniaque.

SERGE SOUKHANOFF.

ÉTUDES SPÉCIALES**PSYCHOSES ORGANIQUES**

1023) **Syphilis et Paralyse Générale**, par CHRISTIAN. *Progrès médical*, 29 avril 1903, p. 261.

M. Christian ne peut admettre que la paralyse générale soit de nature syphilitique, et encore moins que la vie de tout syphilitique soit troublée par la pers-

pective de la paralysie générale mal évitable malgré la prophylaxie nouvelle.
FEINDEL.

1024) **Des modifications de la Température dans la Paralysie Générale**, par SOROKOVIKOFF. *Moniteur (russe) neurologique*, 1904, fasc. 1, 2 et 3.

Dans les formes maniaques de la paralysie générale on observe toujours une température fébrile. L'élévation de la température apparaît en aspect de périodes assez régulières, se succédant par des périodes de température assez basse, presque proche de la norme. Les périodes d'élévation de température ne sont dues à aucunes lésions somatiques, mais souvent sont accompagnées de phénomènes très nets d'excitation du système nerveux central, en aspect d'accès convulsifs, des états parétiques du système vasculaire d'un seul côté du corps, du renforcement des paralysies, si elles sont présentes, etc. Du côté psychique, pendant les périodes d'élévation de température apparaissent chez les malades les phénomènes suivants : ou l'euphorie avec des idées délirantes très accusées de grandeur, ou l'état d'excitation psychomotrice, accompagné d'euphorie, d'irritabilité, ou un état d'hébétéude et stupidité complètes. Les périodes de température abaissée étaient accompagnées du côté psychique d'un état plus ou moins calme, sans idées délirantes très marquées, ou d'un état de dépression avec idées délirantes hypocondriaques, ou d'un état d'apathie et de lenteur ; du côté physique, pendant ce temps, on observait les conséquences des paralysies survenues pendant l'élévation de la température, s'exprimant par l'hémiplégie, l'aphasie et par d'autres troubles. La température moyenne *in recto* chez les malades avec élévation de température est $37,8^{\circ} - 38^{\circ} - 38,2^{\circ}$; elle dépasse la température moyenne chez l'homme bien portant ($37,34^{\circ}$). Les oscillations dans la journée de la température ($0,8^{\circ} - 1^{\circ} - 1,5^{\circ} - 2^{\circ} - 2,5^{\circ}$), dépassent de beaucoup celles d'un homme bien portant ($0,2^{\circ} - 0,4^{\circ} - 0,6^{\circ}$). Les oscillations de la température *in recto* ont un type intermittent régulier avec des abaissements le matin et des élévations le soir, quoiqu'il ne soit pas rare d'observer le soi-disant *typus inversus*. La quantité des secousses du poulx et de la respiration ne correspond pas toujours à l'élévation ou à l'abaissement de la température. Parfois on observe une assez grande accélération du poulx, lorsque la température est encore basse, un ou deux jours avant son élévation. La température sous les aisselles conserve dans son cours le même type périodique que la température *in recto*, quoique ces périodes ne soient pas toujours si accentuées comme là. La température sous les aisselles est plus basse que *in recto* (pour $0,2^{\circ} - 0,5^{\circ} - 0,6^{\circ}$), mais il n'est pas rare que la différence atteigne jusqu'à $0,8^{\circ} - 1^{\circ} - 1,2^{\circ}$.

SERGE SOUKHANOFF.

1025) **Tentative Homicide commise par une Paralytique Générale avec tendances Mélancoliques**, par HENRY DAMAYE. *Revue de Psychiatrie*, mai 1903, p. 200.

Il s'agit d'une femme de 35 ans qui paraît très obnubilée ; mais de temps à autre elle commet des tentatives de suicide, ou sans motif elle frappe ses compagnes ; une nuit elle a tenté d'étouffer sa voisine sous un matelas.

De telles actions, exécutées fort adroitement, sont infiniment plus rares chez les paralytiques généraux que les vols ou les attentats aux mœurs ; mais elles montrent combien ces malades sont dangereux et combien étroite doit être la surveillance à exercer sur eux.

FEINDEL.

- 1026) **Un cas d'Aphasie totale chez un Paralytique Général par prédominance des lésions diffuses au niveau de la zone du langage. Un cas de lésion circonscrite du cerveau survenue au cours d'une paralysie générale**, par A. VIGOUROUX et PASCAL. *Soc. anatomique*, 27 janvier 1905, *Bull.*, p. 85.

I. Dans certains cas la prédominance en un point des lésions diffuses peut simuler pendant la vie une lésion circonscrite. Dans le cas des auteurs l'atrophie scléreuse de la zone du langage donnait lieu à une aphasie totale.

II. Le second cas se rapporte à une véritable lésion circonscrite survenue chez un paralytique général à la dernière période de sa vie, lésion due à une endartérite oblitérante et qui donna lieu à une hémiplegie totale permanente.

FEINDEL.

- 1027) **Paralysie Générale et Crétinisme**, par E. AUDENINO. *Archivio di Psichiat., Neuropatol., Antrop. crim. e Med. leg.*, vol. XXVI, fasc. 3; p. 338, 1905.

C'est une exception qu'un imbécile devenu paralytique général. Dans le cas de l'auteur le diagnostic de crétinisme est justifié par les nombreux stigmates de dégénérescence (macrocéphalie, oreilles en anse, aspect sénile, rides nombreuses, basse stature), et du côté psychique par ce fait qu'il ne gagne pas de quoi vivre n'ayant pu apprendre aucun métier; mendicité, vagabondage, quelques larcins.

D'autre part le tremblement des mains et de la langue, l'absence des rotuliens, le phénomène d'Argyll, le gâtisme, le délire absurde de grandeur, l'euphorée, assurent l'existence de la paralysie générale.

L'étiologie de celle-ci est obscure, on n'a trouvé ni la syphilis (cependant mortalité énorme chez frères et sœurs) ni les chagrins; seulement de l'alcoolisme.

Il est possible que chez cet individu gravement taré héréditairement, seul survivant d'une famille nombreuse, l'alcool ait agi de tout son pouvoir toxique et suffi pour conduire un cerveau originairement débile à la paralysie générale.

F. DELENI.

- 1028) **Arrachement de l'arcade alvéolaire chez une Paralytique Générale dans un effort de mastication**, par HENRY DAMAYE. *Revue de Psychiatrie*, t. IX, n° 4, p. 451, avril 1905.

Depuis près d'un an la malade se livrait à un acte automatique consistant à mordre les couvertures de son lit; elle s'était ainsi déchaussé successivement toutes les incisives et les deux canines de la mâchoire supérieure. Malgré la perte de ces dents, la malade n'en continue pas moins à répéter très fréquemment le même acte démentiel.

Dernièrement on lui avait donné une pomme au repas. Comme elle s'efforçait de la mâcher, on s'aperçut que de sa bouche sortait du sang mêlé à de la salive. Lui ayant alors écarté les lèvres on trouva, prêt à être craché, un fragment osseux dénudé et sanglant, mesurant deux centimètres en largeur et un centimètre en hauteur; ce fragment, non visiblement altéré, appartenait à la moitié postérieure de l'arcade des incisives supérieures, séparée ainsi par une section suivant la partie moyenne des cavités alvéolaires.

Ce cas est un exemple des auto-mutilations que peuvent s'infliger les déments paralytiques par le fait de l'absurdité de leurs actes et de l'amoindrissement

chez eux de l'instinct de conservation, aidés peut-être par la fragilité particulière de leurs tissus.

FEINDEL.

1029) **Rupture intrapéritonéale de la Vessie, de cause indéterminée, chez un Paralytique Général dément**, par L. MOREL et J. RAYMOND. *Société anatomique*, 2 déc. 1904, *Bull.*, p. 770.

Chez les paralytiques généraux deux facteurs entrent en ligne de compte pour les ruptures de la vessie : d'une part la tolérance à la distension, d'autre part la dégénérescence du muscle vésical.

FEINDEL.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

1030) **Prédisposition et causes diverses en étiologie mentale**, par MARANDON DE MONTYEL. *Revue de Psychiatrie*, t. IX, n° 3, p. 115-126, mars 1905.

Il n'est pas contestable que les causes directes ont une influence énorme, aussi grande que celle de la prédisposition, qui, même à son apogée, ne peut engendrer un aliéné sans être fécondée par elles et que parfois même leur rôle dans la genèse d'une vésanie est le plus important.

De plus, certaines causes directes sont capables de doter d'une prédisposition vésanique qui peut être poussée jusqu'à la dégénérescence des individus indemnes jusqu'alors de toute tare. Un typhique, un paludéen chronique, un vieil alcoolique, un saturnin de longue date, un traumatisé du crâne, un isolé, deviennent aussi aptes à contracter une psychose qu'un héréditaire.

Dans un troisième groupe de cas les causes directes ne se bornent pas à mettre en action la prédisposition existant, la trouvant trop faible pour engendrer une psychose; elles la développent, la fortifient; d'une prédisposition insignifiante, elles font une prédisposition marquée. Tous les grands processus pathologiques, les diathèses, toutes les conditions de dénutrition, la misère, les maladies graves agissent ainsi; sans aucune action sur un cerveau normal, elles développent une prédisposition déjà existante, mais faible.

Enfin, une série de faits bien intéressants est celle où la cause directe imprime à la psychose créée une allure déterminée et une orientation toujours la même. Il en est ainsi pour la folie alcoolique et pour la folie épileptique, la vésanie survenant sous l'influence de ces causes directes a des caractères spéciaux. M. Régis a montré que la confusion mentale qui survient chez les typhiques présente toujours le même tableau. En dernier lieu, dans les rares cas de maladie de Parkinson où des troubles mentaux ont été observés, ceux-ci ont toujours évolué selon la même forme.

FEINDEL.

1031) **Du rôle étiologique de la Syphilis dans les Psychoses**, par L. MARCHAND. *Revue de Psychiatrie*, mai 1905, p. 177-188.

La syphilis par sa toxine peut déterminer l'apparition de psychoses chez les sujets prédisposés. Cette étiologie est rare; les troubles mentaux apparaissent presque toujours dans les mois qui suivent l'infection et on les voit fréquemment coexister avec les lésions cutanées; ils affectent la forme de la mélancolie, de la manie, du délire hallucinatoire, de la stupeur; ils guérissent presque toujours.

La syphilis peut encore déterminer des troubles mentaux (mélancolie, sui-

eide) par l'idée hypocondriaque qu'elle fait naître dans l'état mental du syphilitisé.

FEINDEL.

1032) **Maladie mentale avec Goitre Exophtalmique**, par R. H. STEEN. *The Journal of mental Science*, vol. LI, n° 212, p. 428, janvier 1905.

Les troubles mentaux sont à peu près constants dans le goitre exophtalmique, mais rarement ils sont assez intenses pour mener le malade à l'asile.

L'auteur donne des observations de basedowiennes devenues aliénées. Dans le premier cas, il s'agit d'une jeune névropathe très tarée, chez qui le goitre exophtalmique semble avoir été moins la cause de l'aliénation qu'une coïncidence.

Dans deux autres cas, le goitre débuta à l'âge de 37 et de 45 ans, et la maladie mentale consécutive prit la forme grave de la mélancolie agitée. Ces deux cas guérirent, contre toute prévision, malgré leur longue durée (deux ans dans le premier cas). Il ressort des observations que l'agent curateur fut l'extrait de capsules surrénales.

THOMA.

1033) **Les troubles Psychiques dans l'Urémie**, par SEMIDALOFF. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 26 novembre 1904.

Trois cas de néphrites vraies ; dans deux de ces cas le délire urémique allait de pair avec l'albuminurie et avec la diminution de la quantité de l'urine ; dans le troisième cas sans albuminurie et sans oligurie, du moins lorsque la maladie était soumise à l'observation psychiatrique (la quantité minime de l'urine était 800 c. cub.). Surgit la question, s'agit-il ici d'une néphrite ? Il est indubitable qu'elle existe ; pour son existence parle l'œdème de la face, des paupières et autres symptômes du Brightisme, mais en ce cas le délire urémique n'est pas l'unique manifestation du brightisme et il n'est point pathognomonique de la néphrite. Au point de vue psychique les trois cas peuvent être envisagés comme cas de confusion mentale aiguë, mais compliquée par la lésion des reins ; ce fait était présent dans chaque cas isolé. Dans le cas premier l'amnésie semblait due à l'artériosclérose des vaisseaux cérébraux (à l'autopsie on constata un foyer de ramollissement rouge dans la partie supérieure de la région occipitale droite et une hémorragie sous-arachnoïde). L'amnésie et la confabulation dans le second cas s'explique par le terrain hystérique très accusé chez la malade. Le troisième cas, très compliqué, se rapporte aussi à la catégorie de la confusion mentale aiguë ; tout cela affirme l'opinion de Bischoff et de Auerbach, que le délire urémique s'explique sous la forme de confusion mentale hallucinatoire, mais nous avons encore peu de faits et peu d'observations pour envisager cela comme quelque chose d'indubitable ; ce sont là des questions ouvertes pour les investigations ultérieures.

SERGE SOUKANOFF.

1034) **Contribution à l'étude des Troubles Psychiques dans le Cancer**, par ARBACE PIERI. *La Clinica moderna*, an XI, n° 47, p. 493, 26 avril 1905.

Deux cas de cancer du sein et un troisième de cancer gastrique avec troubles psychiques. L'auteur rapporte ceux-ci, de formes variées, à l'intoxication carcinomateuse.

F. DELENI.

1035) **Sur les Délires Post-traumatiques**, par M. PICQUÉ. *Société de chirurgie*, 3 mai 1905.

Le *delirium tremens* qu'on observe, chez certains sujets, à la suite de trauma-

tismes n'est pas toujours un délire alcoolique, mais le plus souvent un délire d'origine infectieuse.

Si l'alcoolisme crée incontestablement une prédisposition au délire post-traumatique, il ne constitue cependant pas une condition nécessaire à l'apparition de ce délire: c'est l'infection qui joue le premier rôle. Ainsi le délire de certaines accouchées infectées a souvent tous les caractères du *delirium tremens* alcoolique sans avoir d'étiologie alcoolique. Il en serait de même chez les malades infectés à la suite de traumatismes.

L'infection seule suffit à expliquer la plupart des délires observés chez les blessés, car ces délires n'apparaissent généralement qu'une fois l'infection déclarée et disparaissent en même temps qu'elle. Seule l'absence de toute infection peut autoriser à porter le diagnostic de *delirium tremens* alcoolique pur. Il est d'ailleurs à noter qu'aujourd'hui le nombre des cas de *delirium tremens* a considérablement diminué dans les services hospitaliers depuis que les chirurgiens sont mieux armés pour le diagnostic et le traitement des infections.

La conclusion pratique que M. Picqué tire de son étude, c'est que, puisque la plupart des cas de *delirium tremens* sont d'origine infectieuse et, comme tels, justiciables d'une thérapeutique chirurgicale, il faut les garder et les soigner dans les services de chirurgie et ne plus les envoyer, comme on continue encore trop souvent à le faire jusqu'ici, dans les services spéciaux des asiles d'aliénés où leur place n'est qu'exceptionnellement indiquée.

— D'après MM. A. BROCA, LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, REYNIER, BAZY, le délire alcoolique vrai post-traumatique, non infectieux, continue à être d'observation courante dans les services de chirurgie; on ne saurait généraliser la théorie des délires infectieux.

E. F.

1036) **Sur les Délires Post-traumatiques**, par M. QUÉNU. *Société de chirurgie*, 24 mai 1905.

A côté des délires post-traumatiques d'origine infectieuse ou toxique (iodoforme), il faut continuer à conserver une large place aux délires d'origine alcoolique pure, au *delirium tremens* vrai. Couramment on l'observe dans les services de chirurgie un peu actifs.

M. Quénu pense que son apparition est liée à des phénomènes d'auto-intoxication dus à une insuffisance des émonctoires provoquée subitement par le choc nerveux résultant du traumatisme. Si cette pathogénie est la vraie, il faut changer la médication classique du *delirium tremens*; il devient absurde de donner de l'alcool à ces malades, de faire absorber une nouvelle dose de poison à un organisme déjà profondément intoxiqué; il faut, au contraire, mettre tout en œuvre pour favoriser la prompté élimination du poison.

M. Quénu applique aux cas de *delirium tremens* post-traumatiques ou post-opératoires de son service, le traitement par les injections sous-cutanées de sérum artificiel, qui amènent une diurèse abondante à la faveur de laquelle s'élimine rapidement l'alcool retenu dans le sang.

Les injections de sérum ne constituent d'ailleurs pas le seul mode de traitement de l'attaque de *delirium tremens*; on a obtenu d'excellents résultats de la digitale (Trousseau, Vulpian), des lavements et bains froids (Magnan, Letulle), des injections sous-cutanées de petites doses (7 à 8 milligrammes) de strychnine (Chauffard); ces dernières paraissent surtout indiquées sans exclure nullement les injections de sérum dans le cas de faiblesse cardiaque.

M. Broca, qui sèvre également ses alcooliques délirants d'alcool, a obtenu

d'excellents effets du sulfate de strychnine administré en injections à la dose de 3 milligrammes en moyenne. E. F.

1037) **Troubles Psychiques et Otopathies**, par VITTORIO GRAZZI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 28 mai 1905.

Les otopathies, notamment l'otosclérose diffuse, sont une cause relativement fréquente de troubles psychiques.

Les traitements modernes qui peuvent améliorer et même guérir les affections auriculaires exercent presque toujours une action favorable, momentanée ou permanente, sur la psychopathie. Il est indiqué de visiter fréquemment les oreilles des aliénés, et de soumettre de suite au traitement ceux chez qui on a vu ou soupçonné une affection de l'oreille. F. DELENI.

1038) **Les infections latentes d'origine Utérine chez les nouvelles Accouchées et leur importance en médecine mentale. De la Folie Viscérale**, par L. PICQUÉ. *Revue de Psychiatrie*, t. IX, n° 4, p. 1-15, janvier 1905.

L'auteur fait ressortir combien la notion de l'infection utérine latente est nécessaire pour le traitement de la folie puerpérale; elle impose l'examen méthodique de toutes les femmes dans les asiles; ce n'est que de cette façon qu'on peut instituer le traitement qui convient aux affections utérines. Or, les observations démontrent que la guérison de l'affection mentale peut suivre la guérison du trouble utérin.

Les succès obtenus par l'auteur, bien qu'encore peu nombreux, consolident sa théorie de la folie viscérale, et ils permettent d'espérer qu'un certain nombre de femmes aliénées pourront bénéficier au point de vue mental de l'intervention chirurgicale. FEINDEL.

1039) **La Démence Vésanique est-elle une Démence?** par TOULOUSE et DAMAYE. *Revue de Psychiatrie*, t. IX, n° 1-2, p. 15 et 71, janvier et février 1905.

Chez les démentes vésaniques la confusion mentale joue un grand rôle puisque, après dix ou quinze ans d'un tel état, la destruction des facultés est relativement minime, si on la compare à ce qu'elle est dans la paralysie générale, type le plus pur de la démence organique. Il est donc permis de se demander si la démence vésanique ne serait point constituée uniquement par de la confusion mentale et exempte, tant qu'il n'y a pas de complication organique, d'affaiblissement véritable de l'intelligence.

Dans certains cas, cet affaiblissement peut s'installer peu à peu et le dément vésanique se transformer à la longue en un dément organique; c'est ce qui expliquerait, et l'apparition de symptômes organiques, et les lésions trouvées à l'examen histologique. Dès lors, y a-t-il lieu d'appeler encore démence cet état confusionnel post-vésanique qui n'est pas un affaiblissement réel et définitif des facultés? Les démences organiques se rapprochent de l'état intellectuel de l'imbécile et de l'idiot; elles sont des démences globales où les diverses facultés sont fauchées au même niveau. Les démences vésaniques, au contraire, auraient une parenté plus grande avec l'état mental confus des maniaques.

FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

- 1040) **Ergothérapie des Épilepsies**, par MARC-LEVI BIANCHINI. *Archivio di Psichiat., Neuropat., Antrop. crim. e Med. leg.*, vol. XXVI, fasc. 3, p. 298-308, 1905.

La gravité des symptômes moteurs et psychiques des épileptiques ne suffit pas à faire admettre que ces malades sont inaptes au travail ; en fait, au manicom de Cantazaro plus de la moitié des épileptiques travaillent.

L'ergothérapie peut exercer sur le psychisme et même sur la symptomatologie motrice une action modificatrice ; les anomalies du caractère épileptique, la gravité des attaques, sont atténuées. L'ergothérapie est la plus simple des méthodes de traitement et vraisemblablement celle qui donne les meilleurs résultats. Les épileptiques peuvent exercer un grand nombre de métiers sans péril pour eux-mêmes ni pour d'autres ; les hopitaux spéciaux pour épileptiques sous forme de colonies agricoles rattachées aux manicomes seraient une création opportune.

F. DELENI.

- 1041) **Sur le Traitement métatrophique de l'Épilepsie**, par OLAF KINBERG. *Revue de Psychiatrie*, t. IX, n° 1, p. 31, janvier 1905.

Ce régime sévère, presque sans sel, avec 3 grammes de bromure environ, diminue la fréquence des accès et améliore l'état psychique des épileptiques.

FEINDEL.

- 1042) **Le Traitement de l'Épilepsie par les Rayons X**, par MANDERS. *Archivs of the Roentgen Rays*, avril 1905.

Exposé de la technique. Une observation où les modifications obtenues par le traitement sont suivies de jour en jour.

THOMA.

- 1043) **Note sur le Véronal considéré comme Hypnotique et sédatif des Maladies Mentales**, par H. de M. ALEXANDER. *The journal of mental Science*, vol. LI, n° 212, p. 137, janvier 1905.

D'après l'auteur le véronal est supérieur à beaucoup d'autres hypnotiques, surtout dans les cas de manie, où son emploi peut être alterné avec celui du sulfonal ou du trional.

THOMA.

- 1044) **Les effets toxiques du Véronal**, par MONGERI. Extrait des comptes rendus du Club médical de Constantinople, 1905.

Observations de trois personnes incommodées par le véronal ; ces malades ont présenté beaucoup de symptômes communs, spécialement les hallucinations de la vue. Ces trois malades souffraient toutes d'une insuffisance rénale, avec des traces indosables d'albumine dans les urines.

Quoique ordinairement le véronal soit inoffensif et sans accidents secondaires désagréables, quoiqu'il excelle par sa promptitude et l'intensité de son action, il ne doit pourtant être employé que très prudemment, à petites doses et son emploi doit être complètement éliminé dans les cas où il existe une insuffisance hépato-rénale ou même simplement rénale.

FEINDEL.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 6 juillet 1905

Présidence de M. E. BRISSAUD

SOMMAIRE

I. M. RAYMOND, Deux cas discutables de maladie de Parkinson. (Discussion : MM. BRISSAUD, DEJERINE, P. MARIE, H. LAMY.) — II. MM. BRISSAUD et HENRY MEIGE, Maladie de Parkinson. Tremblement des paupières. Troubles de la déglutition. Début de l'affection par des phénomènes hémiparétiques douloureux. — III. M. KLIPPEL, Anomalies multiples congénitales par atrophie numérique des tissus. — IV. M. GILBERT BALLEZ, Attitude extatique chez un doteur aboulique. — V. MM. LEENHART et NOBRO, Epilepsie jacksonienne héréditaire. (Discussion : MM. BRISSAUD, RAYMOND, P. MARIE, BALLEZ, DUPRÉ.) — VI. M. BABINSKI, Spasme du trapèze droit et tic de la face. (Discussion : M. HENRY MEIGE.) — VII. M. HENRY LAMY, Hémispasme clonique facial. Spasmes cloniques chez l'homme et chez le chien. (Discussion : MM. JOFFROY, DEJERINE, HENRY MEIGE.) — VIII. M. H. LAMY, Un cas d'apoplexie par ramollissement hémorragique cortical du cervelet, avec phénomène de Babinski bilatéral. — IX. MM. TAGUET et ROBERT-FOY, Deux cas de surdité verbale congénitale. (Discussion : M. P. MARIE.) — X. M. SICARD, Névrite ascendante et syringomyélie. (Discussion : M. GUILLAIN.) — XI. MM. DUPRÉ et LEMAIRE, Paraplégie spasmodique des athéromateux. (Discussion : M. P. MARIE.) — XII. MM. DUPRÉ et CAMUS, Paraplégie flasque-spasmodique au cours d'un mal de Pott dorsal méconnu. — XIII. MM. RAYMOND et GEORGES GUILLAIN, Hématomyélie ayant déterminé une hémiplegie spinale à topographie radiculaire dans le membre supérieur avec thermoanesthésie croisée. Contribution à l'étude des connexions du faisceau pyramidal avec les segments médullaires. Etude des mouvements réflexes spinaux de la main observés dans le membre hémiplegié. — XIV. MM. DEJERINE et NOBRO, Un cas de paralysie radiculaire cervico-brachiale d'origine traumatique avec atrophie du trapèze. — XV. MM. MOUTIER et PIERRE GRASSET, Sclérose latérale atrophique atypique à localisation bulbaire. — XVI. MM. DIDE et SACQUÉE, Microbes du sang dans la démence précoce. — XVII. MM. A. LERI et G. CATOLA, Epithéliome de la moelle. Le diagnostic cytologique. — XVIII. MM. GUILLAIN et BATHOUIN, Ostéopathie rhumatismale simulant l'ostéite déformante de Paget. — XIX. MM. RAYMOND et GUILLAIN, Ostéoarthropathies tabétiques. Aspect éléphantiasique des membres inférieurs. Grosses altérations du squelette. — XX. MM. GEORGES GUILLAIN et HAMEL, Ostéoarthropathies syphilitiques chez un malade présentant le signe d'Argyll-Robertson. — XXI. M. ARMAND-DELILLE, Deux cas de purpura à topographie radiculaire. — XXII. MM. LORTAT-JACOB et PAUL THAON, Atrophies musculaires avec réactions électriques de la maladie de Thomsen. — XXIII. M. A. THOMAS, Atrophie lamellaire des cellules de Purkinje. — XXIV. MM. BEAUVY et OFFERT, Sur un cas de sarcome à myélopiaux de la couche optique droite. — XXV. MM. MARINESCO et MINEA, Deux cas de psychose polynévritique avec examen des centres nerveux. — XXVI. M. G. MARINESCO, La sensibilité de la cellule nerveuse aux variations de température. — XXVII. M. MÉDEA (de Milan), La méthode de Mann appliquée à l'étude des altérations des nerfs périphériques. — XXVIII. M. LENOBLE, A propos de la trépidação épileptoïde du pied pendant l'anesthésie. — XXIX. MM. LANNOIS et H. CLÉMENT, Trépidação épileptoïde pendant l'anesthésie chirurgicale.

I. Deux cas (discutables) de Maladie de Parkinson, par M. F. RAYMOND. (Présentation des malades.)

Les deux malades que je présente à la Société de Neurologie peuvent être considérés comme atteints de *maladie de Parkinson*, de *paralysie agitante*, mais,

chez tous les deux, l'affection s'écarte du type classique; chez l'un, la maladie, à ses débuts, affecte un siège insolite; chez l'autre, il y a adjonction de phénomènes que l'on ne rencontre pas dans la symptomatologie habituelle du type morbide.

OBSERVATION I. — Le premier malade est un homme de 63 ans, rentier. Ses antécédents héréditaires me paraissent importants à souligner. Son père est mort à l'âge de 65 ans. Vingt ans environ avant sa mort, il fut atteint d'un tremblement localisé aux mains qui ne fit que s'accroître avec le temps. La mère souffrait d'un tremblement analogue à celui de son mari; un oncle maternel tremblait également. Enfin, une de ses sœurs a une maladie de Parkinson typique. On peut donc dire, sans exagération, qu'il appartient à une famille de trembleurs.

Quant à lui, il a toujours été robuste et vigoureux. Autrefois, entre 20 et 26 ans, étant au Brésil, il a bu, paraît-il, de grandes quantités de bière, mais il n'a jamais été un alcoolique; il n'en présente pas, d'ailleurs, les attributs. Le premier incident à noter, dans sa santé, remonte à la fin de l'année 1903. Une nuit, à la suite d'une tentative de coït, il éprouva une grande douleur de tête et tomba comme paralysé sur son lit. Il n'y a pas eu, à proprement parler, de perte de connaissance; sa femme lui mit des sinapismes. Il se rendormit tranquillement. Le lendemain, il se leva comme à l'ordinaire, put satisfaire son désir la nuit suivante et pendant trois mois, il ne présenta rien de particulier. Peut-être, il aurait, pendant quelques jours, traîné les pieds, encore n'en est-il pas sûr. Dans tous les cas, il a été fortement émotionné par ce qui s'était passé la nuit.

Au mois de juin 1904, il alla consulter notre collègue M. le docteur Hirtz pour le choix d'une station thermale. Celui-ci, dès cette époque, remarqua un tremblement de la langue dont le malade ne s'était pas aperçu. Il fit un séjour d'un mois à Luchon, du 15 juin au 15 juillet. A son retour à Paris, un mois après, le tremblement s'était accru, il était beaucoup plus intense du côté de la langue; en outre, il s'était étendu aux lèvres et aux muscles du menton. C'est à peu près à cette date qu'il consulta notre collègue M. Brissaud et moi-même. Malgré les médications instituées, la maladie a continué à progresser: au tremblement, qui s'est peu à peu accentué, sont venus s'ajouter une salivation abondante et de la difficulté de la parole.

Comme vous le voyez, ce qui frappe, immédiatement, en regardant cet homme qui a toutes les apparences extérieures de la santé et qui, de fait, a une santé physique et un état psychique qui ne laissent rien à désirer, c'est l'aspect figé du visage, par suite de la rigidité des muscles de la face, qui enlève à la mimique une partie de son expression; il a l'air comme étonné. L'expression est caractéristique, surtout avec sa lèvre inférieure, un peu pendante, un peu entr'ouverte et qui laisse écouler de la salive en abondance. Au dire du malade, cette lèvre inférieure, de tout temps, aurait été ainsi pendante. Par contre, ses sourcils sont relevés, son front très plissé par des rides, ses yeux grands ouverts. De plus, même au repos, il existe un tremblement léger de la lèvre inférieure, tremblement menu et médiocrement rapide.

Si je prie le malade de faire un mouvement quelconque, d'ouvrir la bouche, par exemple, le tremblement augmente très notablement, comme intensité et il s'étend aux muscles orbiculaires des lèvres, aux élévateurs des ailes du nez. Si je lui dis de tirer la langue, celle-ci est agitée d'un tremblement très intense de rythme moyen — 5 à 6 par seconde — mouvements incessants et alternatifs de projection en avant, de rétraction en arrière; à ce moment, tous les muscles de la face, pour ainsi dire, tremblent à l'unisson des muscles de la langue. La parole produit les mêmes exagérations du tremblement; l'émission du son est nécessairement, comme vous pouvez vous en rendre compte, troublée par le tremblement et au prorata de l'intensité de celui-ci. Le tremblement, qui est continu, est accru par les émotions, par les changements de température. Il s'arrête, pour un très court instant, au début des mouvements volontaires imprimés aux muscles qui tremblent pour reprendre de suite après. Ce tremblement contraste avec la rigidité des autres parties de la face.

Il existe, de même, un tremblement léger, également de moyenne intensité, aux deux mains, ayant les mêmes caractères objectifs que celui de la face. On ne peut pas dire que du côté des membres supérieurs, des membres inférieurs, du tronc, on trouve une véritable rigidité; pourtant, dans leur ensemble, les mouvements paraissent moins souples que normalement, sans phénomènes d'antépulsion, ou de rétropulsion ou de latéro-pulsion. Partout les réflexes tendineux sont normaux, y compris les réflexes massétéris. Il n'est de même des réflexes cutanés. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité, aucun trouble des réactions électriques, mais simplement une diminution légère de l'excitabi-

lité faradique et galvanique dans les muscles qui tremblent, en particulier dans ceux de la langue. Enfin, je note expressément que nulle part, on ne trouve de trace, même légère, de paralysie motrice. J'ajoute que la température du corps est normale; pas de sensation de chaleur exagérée, soit le jour, soit la nuit.

Tel est l'état actuel; telle est l'évolution de la maladie. On peut penser, étant donné l'incident de la nuit de la fin de l'année 1903, à une lésion simple ou double, réalisée sur le trajet des faisceaux pyramidaux bulbaires, ayant atteint ou non certaines parties des ganglions centraux et, dans ce cas, considérer le malade comme un « pseudo-bulbaire ». Sans doute, mais pour ma part, je ne connais pas de paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale, sans trace, même minime, de paralysie, et accompagnée d'un semblable tremblement, ayant déjà envahi les deux mains; le pseudo-bulbaire n'a pas, du reste, cet aspect aussi particulier du visage. Je ne crois pas davantage être en présence d'un « tremblement essentiel » qui, dans l'espèce, serait nettement héréditaire, puisque le père et la mère tremblaient. Il est vrai que l'on connaît des cas de ce tremblement débutant par les muscles du visage, mais alors on ne trouve pas la rigidité musculaire associée au tremblement comme chez ce malade. Pour ces diverses raisons, je crois être en présence d'une maladie de Parkinson, débutant par les muscles de la langue et des lèvres. Je souligne, expressément, la salivation abondante, le véritable ptyalisme qui existe chez ce malade. Sans doute, comme le pense le Dr Catola, la sialorrhée, dans ce cas, est due au tremblement des lèvres et de la langue, ainsi qu'à la rigidité de ces mêmes organes, mais on ne peut invoquer l'attitude du patient, car celui-ci, dont la maladie commence, tient la tête très droite.

OBSERVATION II. — Le second malade est un homme de 39 ans, représentant de commerce, qui est issu d'un père ayant succombé à une bronchite chronique et d'une mère vivante, atteinte d'affection cardiaque rhumatismale. Rien à noter dans ses antécédents personnels, sauf une grande impressionnabilité. Or, il y a deux ans et demi, il a eu une série de violentes émotions, à la suite de grosses pertes d'argent. Comme conséquences, légère raideur de tout le côté gauche, s'installant lentement, progressivement, dans le bras, dans la jambe, avec tendance du corps à s'incliner de ce côté. Bientôt, il écrivit moins bien de la main droite; presque en même temps survint du tremblement des deux mains. Malgré cet état, il n'en continuait pas moins à vaquer à ses occupations, quoique assez gêné dans ses mouvements.

En septembre 1903, il fut convoqué pour faire une période de treize jours; il essaya de se faire réformer, mais, après examen médical, il ne fut pas considéré comme étant malade. Ce fut, pour lui, une déconvenue très pénible. Dès le lendemain, il s'alita; il était beaucoup plus raide dans toutes les parties de son corps et ses membres lui semblaient être de plomb. Il avait, en même temps, des crises de désespoir puéril. A cause de cet état, on lui accorda un sursis. Au bout d'une huitaine de jours, il alla un peu mieux et put reprendre ses occupations, tout en se sentant très fatigué, avec céphalée intense, sensation de casque pesant, battements des vaisseaux du crâne, etc.

Au mois de décembre, il fut convoqué à nouveau pour accomplir sa période; ce fut l'occasion de nouvelles émotions, d'un désespoir intense. On finit enfin, sa période terminée, par le réformer. Depuis cette époque — janvier 1904 — le malade est devenu incapable de se livrer à un travail quelconque. Certains membres de sa famille, ne croyant pas à la réalité de son état morbide, le lui disaient; il en résulta de graves discussions et, bien souvent, de violents accès de colère. Peu à peu, il devint de plus en plus aboulé; parallèlement, la rigidité musculaire se généralisa; elle fut accompagnée de tremblements. En outre, survinrent des pertes séminales et, en même temps, une impuissance génitale absolue.

Aujourd'hui, le malade offre tous les attributs d'un état psychasthénique très prononcé; je n'insiste pas. En outre, il a la raideur musculaire généralisée, avec lenteur et limitation des mouvements, plus accentuée du côté gauche que

du côté droit et du tremblement à oscillations rythmiques d'amplitude modérée, une démarche à petits pas, une attitude figée, de l'antépulsion nette, etc. ; en un mot, il ressemble, tout à fait, à un parkinsonien. Il serait donc atteint, tout à la fois, de *paralysie agitante* et de *neurasthénie*, et ce diagnostic n'a rien de forcé.

Mais, en procédant à l'examen complet et détaillé du malade, on note encore d'autres symptômes et ce sont ceux-là que l'on n'a pas l'habitude rencontrer chez les parkinsoniens, même neurasthéniques. En effet, il existe de la trépidation spinale des deux pieds, surtout à gauche — une trépidation des plus légitimes, du moins, je le crois, et non du faux clonus du pied, comme dans les cas signalés par Oppenheim et Franck — et les deux orteils sont en extension, c'est-à-dire que le signe de Babinski est positif. Enfin, il a, parfois, des besoins un peu impérieux d'uriner et il semble que les fléchisseurs de la cuisse gauche sur le bassin sont moins forts qu'à droite.

Quelle signification, dans le cas particulier, convient-il d'attacher à ces signes ? Y a-t-il lésion des faisceaux pyramidaux ? En dehors des symptômes — trépidation spinale, réflexes des orteils en extension, exagération des réflexes tendineux, besoin impérieux d'uriner et peut-être parésie légère des fléchisseurs de la cuisse gauche vers le bassin — je ne trouve rien, soit dans les manifestations actuelles, soit dans leur mode de début ou dans leur évolution, en rapport avec une affection pouvant présenter, dans sa caractéristique clinique, une lésion des faisceaux moteurs : lésion corticale, sous-corticale ou bulbo-protubérantielle. Peut-être cependant faut-il songer à une lésion médullaire ; dans tous les cas sa symptomatologie est bien fruste. S'agit-il au contraire d'un pseudo-bulbaire simulant la maladie de Parkinson ? J'avoue que, dans l'espèce, le problème diagnostique me paraît presque impossible à trancher : aussi, je serais bien aise d'avoir, pour ce cas particulier, l'avis des membres de la Société. Le pseudo-bulbaire peut ressembler, à s'y méprendre, au parkinsonien ; pourtant il y a entre les deux affections une différence essentielle, leur évolution si dissemblable : l'une, la paralysie agitante a une marche fatalement progressive, quoi qu'on fasse ; l'autre, la paralysie pseudo-bulbaire peut rester des années stationnaire, voire même avec tendance à l'amélioration, sans compter que chez le parkinsonien existent, fréquemment, des phénomènes qu'on ne trouve pas chez le pseudo-bulbaire, l'antépulsion, la rétro-pulsion, les sensations subjectives de chaleur ou de froid, etc... Pour ces diverses raisons, je crois mon malade plutôt atteint de paralysie agitante peut-être a-t-il, en même temps, un certain degré de myélite ?

*
**

En terminant cette communication, je voudrais insister sur la difficulté que présente la solution du problème concernant la pathogénie de la paralysie agitante, en l'absence d'une base anatomo-pathologique précise. Théoriquement, on peut concevoir une localisation bulbo-protubérantielle ou pédonculo-protubérantielle, encore faut-il que cette localisation rende compte de la progressivité de la maladie, de sa marche fatale et permette de comprendre les sensations d'engourdissement, de douleurs musculaires, de chaleur, de froid, etc., phénomènes, pour ainsi dire, constants dans le cours de la paralysie agitante. Quel est le mécanisme que l'état émotionnel désorganise ? Il n'y a rien de forcé à supposer que, vraisemblablement, c'est celui qui préside au tonus musculaire ; mais nous sommes encore si mal renseignés sur la physiologie normale de ce dernier

qu'il me paraît préférable d'attendre avant de risquer une explication quelconque. Ce que l'on peut dire, c'est que quand ce mécanisme du tonus est faussé dans la maladie de Parkinson, nous ne parvenons pas à le rétablir et l'état morbide constitué, à l'encontre de ce qui se voit souvent, dans d'autres circonstances, n'a aucune tendance à le faire de lui-même, bien au contraire, car jusqu'à présent, la maladie a une marche progressive et elle est incurable.

M. BRISAUD. — Je ne doute pas, pour ma part, que les malades présentés par M. Raymond soient des parkinsoniens et si l'on retrouve chez eux certains signes propres aux affections organiques, je ne saurais en être surpris. Voilà longtemps déjà que je soutiens que la maladie de Parkinson doit être sous la dépendance d'une lésion de la région pédonculo-protubérantielle. Tous les cas que j'ai vu depuis lors me confirment dans cette opinion ; si nous n'en avons pas encore la confirmation anatomo-pathologique, du moins reconnaitra-t-on que les faits cliniques sur lesquels elle s'appuie deviennent de plus en plus nombreux.

M. H. LAMY. — La plupart des parkinsoniens que nous observons à l'hôpital sont malades depuis longtemps et trop rigides pour se prêter à la recherche des réflexes. J'ai vu l'an dernier un confrère qui m'a consulté pour une « crampe des écrivains ». C'était un parkinsonien tout au début, et depuis il a évolué d'une façon typique. Or ce sujet, au point de vue des réflexes, était tout à fait superposable à celui de M. Raymond. Son écriture présentait outre un caractère qui me paraît typique dans la maladie de Parkinson au début. Il ne tremblait point, mais les caractères d'abord larges et bien formés devenaient graduellement et d'une façon insensible plus petits ; au point que dès la troisième ou quatrième ligne ils étaient minuscules et difficiles à lire, et que finalement il n'arrivait plus à tracer qu'une ligne tremblée. Ce seul caractère m'avait fait douter de la légitimité du diagnostic « crampe des écrivains » ; dans la crampe des écrivains, l'écriture ne présente point un caractère d'amoindrissement progressif ; elle est interrompue par la crampe. Je viens de faire écrire le malade de M. Raymond : son écriture est identique à celle du confrère en question.

II. Maladie de Parkinson; Tremblement des Paupières; troubles de la Déglutition; début de l'affection par des phénomènes hémiparétiques douloureux, par MM. BRISAUD et HENRY MEIGE. (Présentation du malade.)

M. B..., comptable, âgé de 50 ans, venu à la consultation de l'Hôtel-Dieu le mercredi 28 juin 1905, présente le syndrome typique de la maladie de Parkinson. La raideur figée est très accentuée au visage dont le masque est absolument immobile, inexpressif ; yeux fixes, largement ouverts ; parole pénible, monotone ; tremblement de la langue.

A noter un phénomène assez rare : le *tremblement des paupières*, très accentué pendant l'occlusion.

Le tremblement des membres est surtout prononcé du côté droit ; le malade éprouve le besoin de soulever son bras droit ; lorsqu'il est chez lui il tient constamment ce bras appuyé sur un meuble.

Au repos complet, le tremblement s'atténue et parfois peut disparaître. A l'occasion d'un mouvement commandé, il cesse ; cependant, le malade tremble davantage lorsqu'il s'est remué. La marche se fait à petits pas, sans propulsion ; mais il a y parfois de la rétropulsion. Réflexes patellaires vifs ; mais difficiles à rechercher en raison de la raideur musculaire.

Le tremblement n'a pas été le premier symptôme de la maladie.

Au cours de l'année 1902, cet homme a subi de cruels chagrins (perte d'un enfant,

affaires désastreuses). Peu après, il se plaignait de violentes douleurs de tête, localisées surtout dans la nuque. Vers le mois de novembre 1902, il éprouva des douleurs dans le poignet et l'avant-bras gauches; en même temps, il avait une certaine paresse du bras; quelques mois plus tard il souffrit du talon gauche et la jambe du même côté devint faible: la parole était difficile, la mémoire de plus en plus défectueuse. Il commit des erreurs grossières dans son métier de comptable et de ce fait perdit sa position. Ces phénomènes s'atténuerent peu à peu dans le cours de l'année 1903. C'est seulement au début de 1904 qu'apparut le tremblement, tout de suite plus accusé du côté droit; il persiste depuis lors.

Le syndrome parkinsonien semble donc n'avoir été constitué dans son entier que plus d'une année après les premiers accidents parétiques et douloureux.

Un autre phénomène s'est produit pendant la première période de la maladie, avant l'apparition du tremblement; d'après ce que raconte la femme du malade, celui-ci présentait pendant quelques mois, la nuit, des mouvements convulsifs, secousses brusques, tantôt d'un membre, tantôt de l'autre, tantôt de tout le corps, accompagnées de grimaces faciales, de la bouche, des paupières, sans que cependant le malade en eût connaissance ni se réveillât. Ces accidents ont complètement disparu depuis plusieurs mois.

Enfin il existe des troubles de la déglutition. Le malade avale souvent de travers. Les liquides sont quelquefois rejetés par le nez.

Dans cette histoire clinique deux faits méritent d'être relevés :

C'est d'abord le tremblement des paupières, très rarement signalé, et ici particulièrement accentué, d'autant plus frappant que le reste de la musculature faciale demeure invariablement immobile.

Il faut aussi retenir les accidents qui ont précédé l'apparition du syndrome parkinsonien : la céphalée, les troubles parétiques du bras et de la jambe gauches, accompagnés de douleur dans le poignet et le talon, la démarche à petits pas, la précocité de l'affaiblissement psychique, enfin, les phénomènes spasmodiques nocturnes. Tous ces accidents n'offrent-ils pas de grandes analogies avec ceux qui sont sous la dépendance d'une lésion encéphalique? D'autre part, les troubles de la déglutition font songer à une affection bulbaire ou pseudo-bulbaire. S'agit-il donc d'une association morbide? Nous ne le pensons pas. C'est bien la même maladie, évoluant à la façon des hémiplegies progressives et qui semble liée à la présence d'une lésion de la région pédonculo-protubérantielle, peut-être dans le voisinage du *locus niger*?

Le fait que tous ces accidents sont survenus à la suite de violentes émotions et de chagrins réitérés ne saurait infirmer leur origine organique. De tels chocs psychiques peuvent parfaitement entraîner des réactions organiques irritatives ou destructives.

III. Anomalies multiples congénitales par Atrophie numérique des tissus (1), par M. KLIPPEL, médecin de l'hôpital Tenon.

OBSERVATION RÉSUMÉE

La malade, âgée de 24 ans, domestique, est entrée en juin 1905, à la salle Bouillaud, à Tenon.

Elle présente des anomalies multiples du développement qui furent constatées à la naissance, et de plus des troubles nerveux qui se sont développés plus tard et qui sont de nature hystérique.

Les anomalies congénitales, caractérisées par l'atrophie numérique des tissus, sont les suivantes :

Certains doigts de la main et des pieds présentent un arrêt de développement surtout marqué au niveau des dernières phalanges qui existent, ainsi que le révèle la palpation, mais qui sont très petites.

(1) Le travail complet avec figures doit paraître dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*.

La peau qui les revêt est libre et sans trace de cicatrice; l'ongle est rudimentaire ou bien fait complètement défaut, de sorte qu'on a l'aspect d'une amputation spontanée, mais ce n'est là qu'une apparence, car ce processus doit être écarté dans le cas particulier, en raison de la présence d'un squelette complet et pour d'autres motifs encore.

Les muscles des avant-bras et des jambes sont considérablement diminués de volume par rapport au développement général. De plus la brièveté de ces muscles et de leurs tendons a pour conséquence des déformations des mains et des pieds. Certains doigts de la main ne peuvent se redresser complètement. Aux pieds les tendons d'Achille semblent rétractés du fait de la diminution de leur longueur et il en est de même des extenseurs des orteils. C'est par suite de cette brièveté des masses musculaires qu'il existe chez cette malade quelques troubles du mouvement et non par paralysie des muscles. En effet la contraction musculaire est normale, ainsi que les réactions électriques et que les réflexes tendineux. De telle sorte que la fibre musculaire ne paraît nullement altérée dans sa structure, tandis que la seule diminution du volume des muscles est la raison des troubles fonctionnels.

Ainsi, ni le squelette, ni la peau, ni les muscles ne semblent présenter d'autres lésions que celles d'une diminution du nombre des éléments histologiques qui les composent. L'atrophie est exclusivement quantitative, c'est-à-dire numérique.

D'autres arrêts de développement se rencontrent encore ailleurs. A la face, le côté gauche est moins développé que le droit, la joue est aplatie, la commissure labiale de ce côté se contracte moins pendant la parole que celle de droite.

L'œil gauche est un peu plus petit que le droit.

Dans la cavité buccale on remarque une voûte palatine ogivale; la joue gauche est aplatie et le massif molaire est en éversion en dedans.

Le voile du palais se contracte plus faiblement à gauche qu'à droite; la luette légèrement déviée à droite.

Le sternum est court (45 centimètres), la pièce moyenne est fortement incurvée en forme de carène.

La colonne vertébrale présente une déviation légère, mais qui est la conséquence de l'attitude habituelle pendant la marche.

La parole n'est pas très nette. Il y a quelques difficultés à prononcer certaines lettres, surtout l'*r* et le *ch*, et le *b* se confond souvent avec le *p*.

La seconde catégorie de troubles présentés par la maladie sont ceux d'une névrose: attaques convulsives d'hystérie, anesthésies aux températures, vertiges, douleurs multiples, toux sèche névropathique, dyspnée et vomissements de même origine. Au point de vue psychique la malade a pu obtenir le certificat d'études primaires. Cependant elle est quelque peu débile et a eu il y a quelques années un accès délirant.

* *

Il est permis de rattacher les diverses malformations dont il s'agit ici au seul défaut de la quantité, non de la qualité, des éléments histologiques, qui composent les muscles, les tendons, les os, le tégument externe en arrêt de développement. C'est dire qu'il s'agit de cette forme de l'atrophie que j'ai décrite et distinguée par les caractères précédents sous le nom d'*atrophie numérique des tissus* (1).

Le terme d'atrophie numérique est très significatif. Il implique qu'il y a diminution du nombre des éléments histologiques qui constituent un muscle, un nerf, un os, etc., et que cette diminution de nombre est la seule lésion existante, les éléments anatomiques présents ne laissant voir aucune espèce d'altérations structurales, telles que l'atrophie simple, la dégénérescence, la multiplication

(1) KLIPPEL. Arrêt de développement des membres à la suite de lésions dans l'enfance. Atrophie numérique. *Rev. de méd.*, mars 1893.

Même sujet, in *Presse médicale*, 31 juillet 1897.

DANIEL. Des arrêts de développement consécutifs aux lésions locales datant de l'enfance. — Atrophie numérique de Klippel. *Th. de Paris*, 1899.

DARANTE. Maladies des muscles, nouvelle éd. du *Traité d'anatomie path.* de Cornil et Ranvier (Atrophie numérique).

des noyaux, les altérations conjonctives et vasculaires qui accompagnent les autres formes de l'atrophie et qui y sont surajoutées à la destruction complète d'un certain nombre d'éléments.

En un mot l'*atrophie numérique est exclusivement quantitative*.

Il paraît certain que notre malade rentre dans ce cas et que ses tissus, pour avoir un trop petit nombre d'éléments, ne présentent aucune des lésions dégénératives, inflammatoires, scléreuses ou autres qui caractérisent les atrophies d'un autre genre. De là les troubles du mouvement, ceux de la marche, par exemple, ne sont pas le résultat d'une altération de la fibre musculaire, mais la conséquence des déformations du pied qui, elles-mêmes, résultent de la brièveté et du défaut de volume des muscles et de leurs tendons.

Cependant les cas qui m'ont servi à faire la description de l'atrophie numérique n'étaient point des maladies d'origine congénitale, mais la conséquence d'un arrêt de développement de tout un membre, ou d'un côté de la face ou du thorax, arrêt survenu au cours de l'enfance à la suite de lésions très localisées, une arthrite chronique, une brûlure circonscrite, un traumatisme, etc.

Chez la malade qui fait l'objet de ce travail l'arrêt numérique de ce développement a donc une origine spéciale et c'est là l'intérêt de ce cas.

IV. Attitude Extatique chez un Douteur Aboulisque, par M. GILBERT BALLEZ. (Présentation de malade.)

Le malade que je présente est intéressant par son attitude et les erreurs de diagnostic auxquelles celle-ci serait susceptible de donner lieu à un examen sommaire. Quand le malade est entré dans le service, nous l'avons trouvé immobile, au lit, les yeux clos, ne répondant à aucune des questions que nous lui adressions et opposant une résistance passive aux efforts faits pour l'alimenter. Nous nous étions demandé un instant si nous n'avions pas affaire à un mélancolique avec stupeur ou à un délirant systématisé. Depuis, l'attitude s'est modifiée légèrement et le malade est le plus ordinairement dans celle où vous le voyez : immobile encore, au lit ou sur sa chaise, toujours muet au moins le plus habituellement, difficile à alimenter, les yeux grands ouverts semblant fixer un point dans l'espace; on dirait un extatique.

Or cet extatique n'est autre chose qu'un douteur aboulisque, comme nous avons pu nous en convaincre par son histoire et l'explication qu'il nous a donnée de son attitude dans les moments où il en sort et peut parler. Scrupuleux, douteur, aboulisque de vieille date (il a aujourd'hui 29 ans), il nous raconte qu'il fixe continuellement une idée, des fragments d'objet, des points noirs, des mots, sans pouvoir arriver, quelque effort qu'il fasse, à détacher son esprit de ces différentes représentations. « Je cherche, dit-il, continuellement à me détacher de moi-même, de ma représentation, sans y arriver, et c'est pour moi un effort considérable. Je n'arrive jamais à mettre une idée en forme, à la trouver suffisamment nette pour que je puisse m'en détacher. Vous, ajoute-t-il, quand vous cherchez une idée vous ne la trouvez pas tout de suite, mais vous arrivez à l'avoir suffisamment nette pour être satisfait, moi je n'arrive pas à ce résultat et je ne puis m'en détacher. De même quand je travaillais à corriger des épreuves photographiques (il travaille chez un photographe), je ne pouvais arriver à un résultat; je repassais toujours sur ce que j'avais fait, n'étant jamais content de ce que j'avais tracé. » Au milieu de son récit, le malade s'arrête les yeux fixés sur mon vêtement. Puis après quelques minutes, il se remet à parler : « Je fixais votre blouse, dit-il, puis un pli, puis un point de ce pli; je n'ai pu détacher de suite ma

pensée de ce point. Vous voyez quel travail mon cerveau doit faire pour me retirer petit à petit de ce que je fixe. On croit autour de moi que je ne veux pas parler, que je refuse de répondre, de manger, de boire; c'est parce que je ne peux m'ôter de moi-même pour faire les actes les plus simples. Je veux bien voir, causer, boire, manger, mais je fixe et je ne puis rien faire. »

Les passages que je détache de l'observation suffisent à caractériser l'état mental du malade avec ses hésitations, son aboulie, son obsession visuelle. Si je le présente ici c'est moins à cause de cet état mental qui n'a rien de bien spécial, qu'à cause de l'attitude provoquée par cet état mental : c'est une attitude extatique. M. Pierre Janet a fait observer, avec raison suivant moi, que les extatiques ne sont pas toujours des hystériques, comme on le pense généralement, mais souvent des scrupuleux. Seulement M. Janet attribue l'extase des scrupuleux aux émotions qui souvent les hantent. Cette explication n'est pas applicable au cas présent : l'extase chez notre malade ne se rattache pas à un état émotionnel spécial surajouté à l'obsession aboulique, mais à l'aboulie elle-même.

Les attitudes, les tics, les gestes des obsédés méritent d'être étudiés avec plus de soin qu'ils ne l'ont été. Quand ils sont très particuliers on les étudie objectivement sans les rattacher toujours à l'état mental sous-jacent qui les conditionne et les explique. Et ces attitudes peuvent être très singulières : j'ai observé récemment un grand douteur qui tenait les membres supérieurs immobiles le long du tronc, dans une immobilité si complète qu'on ne pouvait provoquer le moindre mouvement des doigts, et si persistante que les deux mains avaient pris l'aspect de mains succulentes par la continuité de la situation verticale et déclive.

Une grande obscurité règne encore sur la nature des chorées chroniques; or, j'ai pu me convaincre que certaines de ces chorées non seulement constituent une forme de la maladie des tics, comme l'avait relevé Gilles de la Tourette, mais que cette maladie des tics dépend étroitement de doutes, d'hésitations, d'aboulies sous-jacentes. La prétendue chorée chronique n'est souvent qu'une attitude d'obsédé aboulique.

V. Épilepsie Jacksonienne héréditaire, par MM. E. LEENHARDT et M. NORERO. (Travail du service du prof. DEJERINE, à la Salpêtrière.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société deux malades, la mère et la fille, qui sont toutes deux atteintes d'épilepsie jacksonienne.

OBSERVATION I. — Mme L..., âgée de 36 ans, est la vingt et unième enfant de sa famille. Son père, âgé de 60 ans au moment de sa naissance, était très fortement alcoolique.

A eu sa première crise à 10 ans; depuis ce moment les crises ne se produisent que tous les deux ou trois mois par série de trois ou quatre pendant une journée. La première crise de chaque série présente tous les caractères de la grande crise comitiale; la deuxième est moins forte et revêt le type jacksonien. Début dans la langue, puis participations successives de la face, bras et jambe du côté gauche. Il n'y a pas de miction involontaire, ni de perte de connaissance, ni de morsure de la langue. La troisième et la quatrième crises sont encore moins fortes et il n'y a plus participation du membre inférieur. Seuls la face et le membre supérieur du côté gauche sont pris.

Mariée à 21 ans, elle devient aussitôt enceinte, et pendant sa grossesse les crises disparaissent, mais après la naissance de ce premier enfant qui est notre seconde malade, les crises reprennent suivant le même mode que précédemment pendant sept ans. A la suite d'un nouvel accouchement, les crises deviennent plus fréquentes : elles se répètent plusieurs fois par mois, toutes à type jacksonien. La malade est à ce moment mise au traitement bromuré intensif; les crises disparaissent tant que dure le traitement, c'est-à-dire pendant trois ans.

Depuis quatre ans les crises sont reparues : elles se produisent tous les mois environ ; elles sont moins intenses qu'autrefois et sont plus limitées : début par un claquement de la langue dans la bouche, puis déviation de la tête à gauche avec secousses cloniques de la face du côté gauche. Quelques mouvements dans le bras gauche également, mais le membre inférieur n'est jamais pris. Actuellement la malade remarque que les crises, sans diminuer de fréquence, paraissent se limiter de plus en plus : c'est ainsi que depuis quelques mois, c'est exclusivement la face qui est atteinte. Il n'y a plus de perte de connaissance, pas de miction involontaire, pas de morsure de la langue.

L'examen physique de cette malade ne révèle absolument rien d'anormal.

OBSERVATION II. — Mlle Suzanne L..., âgée de 15 ans, née à terme, bien portante jusqu'à 13 ans, n'a jamais eu de convulsions.

Cette malade a commencé à avoir des absences à l'âge de 13 ans. Depuis ce moment les absences devinrent plus fréquentes, se répétant à certaines périodes tous les jours et même plusieurs fois par jour.

Il y a un an, à l'âge de 14 ans, première crise revêtant le type jacksonien : déviation de la tête à droite, mouvements cloniques de la face du côté droit gagnant progressivement le bras droit. Pas de miction involontaire mais besoin d'uriner immédiat, pas de perte de connaissance, pas de morsure de la langue, mais amnésie complète.

Ces crises se succèdent à environ trois semaines d'intervalle, depuis ce moment les absences continuent à être très fréquentes.

L'examen physique de cette malade ne présente rien d'anormal.

Depuis sept semaines le régime déchloruré intégral a été institué pour la mère et la fille.

La mère, qui a suivi d'emblée d'une façon minutieuse ce régime, n'a plus eu de crises.

La fille, qui pendant les quinze premiers jours a eu un peu plus de peine à s'y mettre, a présenté pendant cette période encore quelques absences, mais depuis cinq semaines qu'elle a accepté de se mettre strictement au régime déchloruré, elle n'a plus eu d'absences ni de crises.

M. DEJERINE. — L'épilepsie partielle héréditaire me paraît exceptionnellement rare et c'est pour cela que j'ai engagé mon interne, M. Leenhardt, à présenter ces malades à la Société. Je tiens en outre à faire remarquer ici les remarquables résultats thérapeutiques obtenus par le régime déchloruré (Richet-Toulouse). Pour ma part, ce régime, associé ou non à de faibles doses de bromure de potassium (2 à 3 grammes par jour), m'a donné — lorsqu'il est scrupuleusement pratiqué — des résultats extrêmement remarquables dans le traitement de l'épilepsie. C'est sur des centaines de malades que je l'applique chaque année à ma consultation de la Salpêtrière et je n'ai certes pas plus de 5 à 10 pour 100 de cas d'insuccès. Je veux dire par là que dans 90 ou 95 pour 100 des cas, j'obtiens une diminution considérable dans la fréquence et dans l'intensité des crises. Je sais que cette méthode a été appréciée différemment suivant les observateurs, mais, je le répète, dans la pratique hospitalière comme dans la pratique privée, les résultats qu'elle me donne sont on ne peut plus satisfaisants.

M. PIERRE MARIE. — L'impression générale que donne la publication des résultats obtenus par la déchloruration dans le traitement des épileptiques et mon expérience personnelle sont loin d'être aussi favorables que ne le fait penser l'opinion émise par M. Dejerine; je persiste à prescrire le régime déchloruré ou hypochloruré, mais sans en attendre des résultats aussi remarquables.

M. BRISSAUD. — Pour ma part, je n'ai eu que des insuccès malgré les régimes déchlorurés les plus rigoureux.

M. GILBERT BALLEZ. — Je ne crois pas que les heureux effets obtenus chez les épileptiques dont parle M. Dejerine, soient toujours attribuables au régime déchloruré. Quand un épileptique se présente à la consultation de l'hôpital, il n'est pas rare qu'il ait suivi jusque-là un régime déplorable au point de vue gastrique, soit par mauvaise alimentation, soit par abus du bromure. Or, il n'est pas douteux que les digestions défectueuses influencent la disposition épileptogène. Il suffit souvent, chez ces malades, de supprimer momentanément le bromure, de régler le régime alimentaire pour voir, sans suppression des chlorures, les crises comitiales diminuer notablement durant les premiers mois qui suivent. C'est un fait que j'observe journellement à ma consultation de l'Hôtel-Dieu.

M. ERNEST DUPRÉ. — Les épileptiques à grandes crises convulsives peuvent bénéficier, dans une certaine mesure, de la déchloruration ; mais, dans les autres formes d'épilepsie, ce mode de traitement semble bien demeurer inefficace ; il peut même favoriser les accidents de bromisme chez certains sujets.

VI. **Spasme du Trapèze droit et Tic de la Face** (présentation de malade)
par M. J. BADINSKI.

Le malade que je présente est un homme de 26 ans, chez qui depuis quatre ans s'accomplissent, à la région de l'épaule droite et à la face ainsi qu'au cou, des mouvements anormaux assez gênants pour le mettre dans l'impossibilité de travailler, quoiqu'il jouisse d'ailleurs d'une excellente santé. Il importe donc de déterminer la nature de ces mouvements, leur mécanisme, pour y porter remède, si possible, et mettre cet homme à même de reprendre ses occupations.

J'envisagerai d'abord les mouvements de l'épaule. Plusieurs muscles paraissent y participer, le rhomboïde, l'angulaire, mais c'est surtout le trapèze qui entre en jeu ; on voit en effet à tout instant l'omoplate se porter de bas en haut et le muscle trapèze dans sa portion descendante se dessiner nettement sous les téguments. Ces contractions sont de courte durée et indolores. La portion descendante du trapèze se contracte parfois dans toute son étendue, mais à d'autres moments les contractions se limitent à quelques faisceaux du trapèze et peuvent par conséquent être dénommées *fasciculaires* ou *parcellaires*. La contraction du trapèze provoque généralement une saillie musculaire séparée de l'épine de l'omoplate par une rigole et on observe aussi une déformation de cette région que le malade n'arrive pas à reproduire volontairement du côté gauche, quel que soit le mouvement qu'il cherche à imprimer à son épaule ; on peut donc dire que la contraction anormale du trapèze droit est *déformante*, en donnant à ce mot le sens que je lui attribue dans mon travail sur l'hémispasme facial périphérique (1) ; Cette déformation peut être aisément reproduite du côté sain par l'électrisation faradique. Enfin, ces contractions ont encore pour caractère de persister pendant le sommeil ; pour observer à ce point de vue le malade dans de bonnes conditions, je lui ai recommandé de se coucher le soir sur l'épaule gauche et de laisser l'épaule droite à nu ; mes internes sont venus pendant la nuit et ont constaté alors d'une manière très nette l'existence de ces contractions pendant que le malade dormait profondément. Ces divers caractères semblent bien montrer que les contractions du trapèze sont indépendantes de la volonté, qu'elles ne sont pas d'origine mentale ; elles ont de grandes analogies avec les contractions

(1) Hémispasme facial périphérique. *Société de Neurologie*, 6 avril 1905.

de l'hémispasme facial périphérique (1) et il me paraît vraisemblable qu'elles doivent être dues à une irritation du nerf spinal, sur la nature de laquelle je ne saurais me prononcer ; il s'agirait donc ici d'un *hémispasme spinal périphérique*.

Du reste, *a priori*, il y a tout lieu d'admettre que tous les nerfs moteurs sont susceptibles de subir, ainsi que le facial, une irritation ayant pour conséquence la production de mouvements spasmodiques.

Si j'en juge par la résistance qu'offre au traitement l'hémispasme facial périphérique, il est vraisemblable que la guérison de ce spasme du trapèze ne s'opérera pas non plus sans difficulté, mais à vrai dire ce spasme est ici peu gênant et ce qui constitue surtout une entrave aux occupations de ce malade, ce sont les contractions de la face que je vais étudier maintenant.

Ces contractions n'apparaissent qu'à l'occasion de certains actes fonctionnels, quand le malade déglutit et surtout lorsqu'il parle ; on constate alors que la tête est fléchie sur le tronc, que les peauciers du cou sont tendus, que le front est plissé, que les sourcils sont soulevés et que les muscles des joues et des lèvres sont fortement contractés. La figure présente un aspect bizarre exprimant en partie la terreur, en partie l'étonnement, mais ne rendant bien aucun sentiment ; elle est plutôt grimaçante qu'expressive. La face reste contractée tant que le malade mange ou parle, mais l'intensité des contractions n'est pas toujours la même et l'on note de temps en temps des mouvements successifs de soulèvement et d'abaissement de l'une ou de l'autre des commissures labiales. Puis, lorsque le sujet cesse de manger ou de parler, la tête s'étend, les contractions de la face s'affaiblissent petit à petit, on ne constate plus à la fin que quelques mouvements dans les muscles du menton, puis tout rentre dans l'ordre et la figure reprend un aspect absolument normal.

De quelle nature sont ces mouvements ? On pourrait être porté, par désir de généralisation, à leur attribuer la même origine qu'au spasme du trapèze. Mais si on les analyse avec attention on est obligé de reconnaître qu'une pareille opinion est difficilement soutenable. En effet, ces mouvements ont des caractères bien différents de ceux qui appartiennent au spasme du trapèze observé chez ce malade, ou à l'hémispasme facial périphérique. Ces contractions sont bilatérales, elles ne sont pas fasciculaires, elles ne sont pas non plus déformantes, car ces grimaces peuvent être reproduites par la volonté, ou du moins m'ont semblé rigoureusement reproduites par des sujets normaux qui cherchaient à les simuler : elles n'apparaissent, comme il a été dit, qu'à l'occasion de certains actes fonctionnels et *a fortiori* font défaut pendant le sommeil.

S'agirait-il d'un spasme fonctionnel analogue à la crampe des écrivains ? Je ne le crois pas non plus. Contre une pareille idée j'indiquerai un fait que je n'ai pas encore relevé : si on observe attentivement le malade dès qu'on l'invite à parler, on s'aperçoit que la contraction des peauciers du cou et des muscles de la face n'est pas consécutive à l'émission du son, qu'elle ne se produit même pas simultanément avec elle, mais qu'elle la précède nettement ; c'est avant de commencer à parler que le malade fait grimacer sa face.

Je suis conduit, en partie, par exclusion à penser que ces mouvements ont leur source dans une perturbation psychique ayant pour cause une auto-suggestion, dont le spasme du trapèze serait peut-être le point de départ et à cet égard il eût été intéressant de savoir si les mouvements de la face ont été consécutifs au spasme du trapèze, mais le malade n'a pas pu me renseigner, car ses souvenirs ne sont pas précis.

(1) *Loco citato*.

Il s'agirait donc d'un tic de la face (1) de nature hystérique associé à un hémispasme spinal périphérique.

Si mon interprétation est juste, il y a lieu d'espérer que par la psychothérapie on arrivera à faire disparaître les mouvements anormaux de la face et qu'on débarrassera ainsi le malade de l'affection qui l'a forcé à suspendre son travail (2).

M. HENRY MEIGE. — L'interprétation de M. Babinski est tout à fait vraisemblable. Chez son malade, les mouvements convulsifs du trapèze droit sont *unilatéraux, parcellaires*, parfois même *fasciculaires*, comme ceux que j'ai décrits dans le spasme facial. Il faut noter aussi que l'épaule droite est tombante, ce qui semble indiquer, dans l'intervalle des contractions, un certain degré de parésie. J'ai observé un affaissement analogue de la musculature faciale dans quelques cas d'hémispasmes de la face, dans l'intervalle des accès, sans qu'on puisse dire cependant qu'il s'agissait d'un reliquat de paralysie faciale. Enfin et surtout, les contractions du trapèze persistent pendant le sommeil : c'est la signature du *spasme*.

Par contre, chez ce même malade, la grimace faciale, *bilatérale*, ne se produisant qu'à l'occasion de la parole, et pouvant être corrigée par un effort de volonté et d'attention, semble bien devoir être assimilée à un tic.

De telles associations ne sont pas rares. Le diagnostic n'en est que plus malaisé. Mais la recherche attentive et prolongée des caractères des mouvements convulsifs conduit nécessairement à établir une différenciation dont chacun reconnaît aujourd'hui l'importance clinique et pronostique.

VII. Hémispasme Clonique Facial, Spasmes cloniques chez l'Homme et chez le Chien, par M. HENRI LAMY. (Présentation de malades et d'un chien.)

Je vous présente encore un homme atteint d'hémispasme facial. Comme l'a dit M. Babinski, ces spasmes sont souvent le reliquat d'une paralysie faciale.

(1) Le mot « tic » dont je me sers pour dénommer les mouvements anormaux de la face que je viens de décrire serait impropre si l'on adoptait la définition de Pitres et Cruchet pour lesquels le tic est caractérisé « par la répétition intempestive et inutile de secousses musculaires brèves et brusques, occupant soit un muscle isolé, soit des groupes déterminés de muscles, groupes musculaires associés pour produire une grimace, un sourire, un geste, ou un ensemble de mouvements plus complexes » (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 16 octobre 1904). En effet les contractions anormales des muscles de la face ne sont ici ni brèves, ni brusques ; il s'agit de contractions se faisant plutôt lentement et persistant ordinairement tant que le malade parle.

J'emploie ce mot dans le sens que lui donnent Brissaud et Meige, pour lesquels l'expression « tic » doit s'appliquer et être réservée aux mouvements anormaux d'origine mentale. Mais, à ce sujet, je ferai observer que si l'on accepte cette définition, il y a lieu de distinguer diverses variétés ou peut-être même diverses espèces de tic : l'hémispasme glosso-labé hystérique, qui, pour Brissaud, est un tic, diffère en effet essentiellement de la maladie des tics convulsifs, non seulement par la forme des mouvements, mais aussi par l'influence qu'exercent sur ces troubles la suggestion et la persuasion.

(2) Le malade ayant été déjà soumis dans les divers services dans lesquels il a séjourné à la plupart des modes de traitements classiques, il m'a semblé nécessaire, pour frapper son imagination, d'employer un moyen nouveau pour lui. On a donc essayé de l'hypnotiser, ce qui n'avait pas été fait jusqu'alors et, depuis qu'il a été présenté à la Société de Neurologie, on a fait sur lui deux tentatives d'hypnotisation qui ont amené, non un sommeil profond, mais un état d'engourdissement, de torpeur, pendant lequel il lui est possible de parler sans faire presque aucune grimace, ce qui vient à l'appui de mon diagnostic.

C'est ici le cas; cet homme, qui a une quarantaine d'années, a été atteint de paralysie faciale périphérique étant au régiment. Il avait la figure déviée et pendant près de six mois, dit-il, il dormit l'œil gauche entr'ouvert.

Cette paralysie est guérie aujourd'hui. On remarque seulement, quand on dit au malade de relever la lèvre supérieure comme pour montrer les dents, que la commissure labiale gauche s'élève moins que la droite. Je ferai remarquer aussi en passant que ce sujet présente le phénomène de la « synergie associée paradoxale », à peu près dans la même forme que celui que j'ai présenté à l'avant-dernière séance, et que je crois être la forme la plus habituelle. C'est à l'occasion de la contraction de l'orbiculaire des paupières, de l'occlusion énergique des yeux que ce phénomène se montre : on voit alors les zygomatiques et les releveurs de la lèvre à gauche s'associer à la contraction ainsi que le peaucier du même côté.

Quant à l'hémispasme, il affecte chez lui une forme différente de celle que présentaient les malades de M. Babinski. Il s'agit ici, non des contractions « parcellaires, déformantes », mais de secousses musculaires brusques, en éclair, à intervalles espacés, intéressant la totalité des muscles, en un mot des spasmes cloniques qui rappellent tout à fait les contractions cloniques de l'épilepsie partielle. Le zygomatique, les releveurs de la lèvre, le peaucier du cou participent ensemble à chacune de ces secousses. Elles sont d'ailleurs assez rares chez ce sujet; mais, par instants, elles deviennent plus fréquentes et se font comme par décharges rapprochées.

Cette forme de spasme clonique est aussi bien différente du tic; moins cependant que celle présentée par les malades de M. Babinski; et c'est peut-être cette variété qui pourrait présenter le plus de difficultés de diagnostic avec les tics, car elles s'éloignent moins des contractions volontaires que les spasmes parcellaires ou fibrillaires, impossibles à reproduire par la volonté.

Les spasmes cloniques localisés peuvent s'observer chez l'homme dans d'autres muscles que ceux de la face. J'ai présenté, il y a deux ans, un individu qui avait des secousses cloniques, incessantes et très énergiques dans le sternomastoidien du côté droit; elles s'accompagnaient de petites oscillations de la tête. Cet homme, qui n'offrait d'ailleurs aucun autre trouble nerveux, présentait ce phénomène depuis son enfance, disait-il; il n'y prêtait aucune attention. Il consistait en contractions violentes et soudaines de tout le muscle, se répétant si fréquemment, qu'à distance, on pouvait les prendre pour un battement artériel. Quelqu'un en fit même l'observation. Ce fait rentrerait dans les « monoclonies » de Schulze.

Enfin, on peut observer aussi ce genre de spasme myoclonique chez l'animal. Je puis vous montrer un chien qui le présente au niveau du temporal et du masséter gauche d'une façon très accentuée. Il s'agit donc ici d'un hémispasme myoclonique dans le domaine du trijumeau. Comme vous pouvez le voir ces secousses sont d'une grande violence; on les voit à distance, elles entraînent des mouvements de l'oreille et du maxillaire inférieur. On les sent encore mieux en plaçant la main sur la tête. Elles sont régulièrement rythmées à raison d'une par seconde environ.

Cet animal appartient à la race des bassets, fort intelligente, et qui, paraît-il, présente assez souvent des troubles nerveux. Je crois que le spasme en question n'est pas très rare chez eux; on le signale comme un tic. MM. Meige et Feindel dans leur excellent livre signalent des tics masticateurs chez l'homme. Serait-ce le cas ici?

Je me propose d'examiner un jour les centres nerveux de ce chien; c'est pourquoi je me permets de vous le présenter aujourd'hui. Ce que je puis dire pour le moment, c'est que le spasme, chez cet animal, ne s'arrête jamais; il est aussi intense dans le sommeil que dans la veille. Je l'ai anesthésié à fond par injection de chloral dans les veines; et j'ai constaté qu'à ce moment seulement, quand tous les réflexes ont disparu, les contractions s'arrêtaient. Elles reparaissent avant le retour du réflexe palpébral, faibles d'abord, mais toujours sur le même rythme. Ce fait suffit à prouver que ce n'est pas un tic et que l'écorce cérébrale n'y est pour rien. Ch. Richet a montré, il y a longtemps, que le chloral abolissait l'excitabilité corticale; celle-ci ne reparait dans le réveil que bien après le retour des réflexes. Il est vraisemblable que c'est dans les centres bulbo-protubérantiels qu'il faut en chercher le point de départ. Nous savons d'ailleurs que les spasmes de ce genre ont parfois une cause organique. Dans un cas de Schulze, se rapportant à un spasme clonique de la face, il y avait un anévrisme comprimant le tronc du nerf facial.

M. JOFFROY. — Les mouvements spasmodiques qu'on observe chez les chiens surviennent parfois à la suite de l'affection connue sous le nom de « maladie des chiens », et dans laquelle on a signalé l'existence de lésions méningitiques. Il sera intéressant d'examiner l'état des nerfs au niveau de leur passage à travers les méninges.

M. HENRY MEIGE. — Il n'y a aucun doute qu'il s'agisse chez cet animal d'un *spasme*, objectivement comparable aux spasmes de l'homme. Des cas analogues ont été décrits à tort chez les chiens sous le nom de *tics*. Ce qui ne veut pas dire qu'on ne puisse observer de tics chez les chiens et chez d'autres animaux, le cheval en particulier; mais, en pathologie vétérinaire comme en pathologie humaine, tics et spasmes ne doivent pas être confondus. Les différences cliniques qui les séparent apparaissent chaque jour plus évidentes.

Enfin, le mouvement convulsif persiste pendant le sommeil; voilà qui est décisif: ce n'est pas un tic, c'est un spasme.

VIII. Un cas d'Apoplexie par Ramollissement hémorragique cortical du Cervelet, avec Phénomène de Babinski bilatéral, par M. HENRI LAMY.

Je viens d'observer un cas de ramollissement rouge du cervelet ayant donné lieu à une apoplexie à évolution rapidement fatale.

Il s'agit d'un homme de 60 ans entré dans mon service, peu malade mais essoufflé au moindre effort. Il présentait une symphyse pleurale du côté droit accompagnée de déformation thoracique considérable. Cet homme demandait à être placé dans un hospice; sa santé générale était assez bonne, et il ne présentait aucun symptôme cardio-vasculaire. D'après son histoire, il n'était pas douteux que la tuberculose fût la cause de sa pleurésie. Mais il niait la syphilis.

Le 8 juin 1905 au matin, quelques jours après son entrée, il se plaignit d'une douleur très vive dans tout le côté gauche du crâne, accompagnée d'un malaise indéfinissable; son corps était couvert de sueurs. Il éprouvait, en outre, une douleur au niveau de la racine du membre supérieur gauche; la déglutition était difficile et pénible. Pas de paralysie des membres ni de la face; la parole n'était point troublée.

Après avoir absorbé un peu de sirop d'éther, il se sentit soulagé, et la journée se passa sans incident nouveau.

Dans la nuit suivante, vers une heure du matin, on dut réveiller l'interne de garde, qui trouva le malade dans le coma. Le membre supérieur gauche présentait des mouve-

ments convulsifs épileptiformes; il y avait enfin quelques secousses dans la face. Rien d'analogue au membre inférieur du même côté. Le côté droit ne présentait ni contracture ni paralysie apparente.

Le lendemain 9 juin, à la visite du matin, le malade est dans le coma complet; la respiration est bruyante, rapide, mais non stertoreuse. On remarque que le malade « ne fume pas la pipe ». Les quatre membres sont paralysés. Du côté droit ils sont complètement inertes. Du côté gauche il y a de la contracture avec quelques mouvements convulsifs peu violents, qui prédominent au membre supérieur.

Les paupières sont closes; et en les soulevant on trouve les globes oculaires fortement déviés vers la droite, tandis que la tête ne l'est pas. Pupilles modérément dilatées. Incontinence des sphincters.

Tous les réflexes sont abolis, sauf le réflexe cutané plantaire. L'excitation de la plante du pied provoque l'extension des orteils et spécialement du gros orteil des deux côtés. Le phénomène est provoqué à plusieurs reprises en présence des élèves du service, auxquels je fais remarquer qu'il s'agit bien du réflexe plantaire vrai, et non de mouvements de défense.

Le malade succombe à six heures du soir ce même jour. La température rectale qui était de 39°,8 le matin a continué à s'élever dans la journée.

AUTOPSIE. — Je passe sur les altérations pleuro-pulmonaires accompagnées de déplacement du cœur dans le médiastin, conséquences de la symphyse pleurale droite.

Du côté des centres nerveux examinés avec soin, on ne relève aucune autre lésion que celle de l'hémisphère cérébelleux gauche. Celui-ci présente un ramollissement rouge exclusivement cortical et très étendu, qui occupe environ les deux tiers de sa surface: face supérieure presque en entier, circonférence postérieure et une partie de la face inférieure. Il n'y a nulle part de sang épanché, le liquide céphalo-rachidien n'est pas teinté et ne paraît pas plus abondant que de coutume.

La lésion consiste en une nécrobiose très prononcée qui se limite rigoureusement à l'écorce grise du cervelet et qui, sur les coupes, s'arrête exactement à la limite de l'arbre de vie. La substance blanche est tout à fait respectée. Vers la région postérieure où le ramollissement est le plus prononcé, l'écorce est réduite à une véritable bouillie rougeâtre.

Intégrité du vermis et de l'hémisphère du côté opposé.

On trouve aisément la cause de ce ramollissement hémorragique; c'est une thrombose complète d'une grosse artère cérébelleuse partant de la basilaire et qui paraît être la cérébelleuse postérieure. La paroi artérielle est très épaissie et l'oblitération est achevée par un thrombose rouge récent. Sur la basilaire on trouve d'ailleurs des nodules jaunes-rouges qui ressemblent à de petites gommages incluses dans la tunique moyenne.

Les faits de ce genre, sans être absolument exceptionnels, sont rares, comme on sait. Le ramollissement du cervelet par thrombose est encore plus rare que l'hémorragie. J'avoue qu'en présence de ce coma apoplectique profond, je croyais avoir affaire à une grosse lésion cérébrale, peut-être à une inondation ventriculaire, en raison des contractures. J'avais été frappé par ce fait toutefois que le malade « ne fumait pas la pipe ». L'absence de paralysie faciale a été, en effet, signalée en pareil cas.

Je ferai observer la présence des phénomènes de contracture, des mouvements convulsifs homo-latéraux — l'existence de la déviation conjuguée des yeux vers le côté opposé à la lésion. Cette dernière particularité a été signalée dans les hémorragies et ramollissements cérébelleux.

Un fait digne de remarque. C'est l'intensité du coma apoplectique, avec perte des réflexes, paralysie des sphincters, flaccidité absolue des membres du côté droit; bien qu'il n'y ait pas de sang épanché, et par conséquent de compression s'exerçant sur les centres cérébro-bulbaires. On paraît admettre, depuis Hillairet, que le coma apoplectique d'origine cérébelleuse n'est point aussi profond que celui de l'hémorragie cérébrale, à moins qu'il n'y ait hémorragie importante comprimant les centres bulbo-protubérantiels. Il ne semble point que cette dernière éventualité soit nécessaire pour que l'état apoplectique soit complet.

Enfin, la particularité qui m'a semblé la plus intéressante dans cette obser-

vation, c'est la *présence du signe de Babinski des deux côtés*. Ce signe, dont la recherche nous rend si grand service chaque jour, a été constaté dès les premières heures de l'hémorragie cérébrale; pendant l'apoplexie même. Il n'a pas été signalé, que je sache, dans l'attaque d'apoplexie d'origine cérébelleuse; et il est vraisemblable qu'il se rattache en pareil cas, non à la localisation de la lésion, mais à l'état apoplectique lui-même.

IX. Deux cas de Surdité Verbale congénitale, par MM. TAGUET et ROBERT-FAY.

Nous présentons à la Société de Neurologie deux enfants, âgés l'un de 5 ans et demi, l'autre de 3 ans et demi, atteints tous deux de surdité verbale congénitale.

Voici le résumé de l'observation prise dans le service :

Bien constitués physiquement, ils ont une intelligence, sinon absolument normale, du moins largement suffisante. Vifs, joueurs, éveillés, rieurs, mais ent t s et souvent coléreux, ils sont très capables d'appliquer leur esprit à un acte à accomplir, de fixer leur attention. Aussi s'étonne-t-on de voir de tels enfants rester sans bouger, sans répondre, comme n'entendant pas, si nous venons à leur donner un ordre, aussi simple soit-il. Et pourtant ils entendent parfaitement, ils répètent très nettement les mots articulés derrière eux, des phrases même. Ils ne sont pas sourds; ils ne sont pas muets. Ils prononcent les mots, ils articulent bien. Ils ont cependant un vocabulaire très limité : « papa, maman, oui, non »; ils s'appellent par leur nom. En dehors de ces quelques mots ils ne parlent entre eux que par cris, monosyllabes incompréhensibles pour ceux qui les entourent. Ils comprennent tous les gestes, obéissent ainsi à un ordre et ne se font comprendre eux aussi que par gestes. Les mots restent pour eux des sons ne représentant rien dans leur esprit, n' veillant aucune idée, aucune association dans leur intelligence. Nous leur ordonnons par exemple de nous tendre la main, de prendre leur chapeau, ils ne bougent pas; mais si nous tendons la main, si nous désignons du doigt le chapeau, ils obéissent aussitôt.

Voici maintenant le résumé des antécédents. Enfants n'ayant jamais été malades, venus au monde dans des conditions normales.   signaler seulement :

Premières dents à 15 mois.

Premiers pas à 1 an et demi.

Premiers mots articulés tels que « papa, maman » à 2 ans et demi.

Rien à signaler du côté paternel.

Du côté maternel : La mère a un oncle bégayant, a un frère n'ayant parlé qu'à six ans.

Mari e à 22 ans, elle n'eut son premier enfant qu'à 34 ans, après 12 ans de mariage.

Ce premier enfant venu au monde par forceps, fut une petite fille ayant eu sa première dent à 8 mois, morte à 10 mois de broncho-pneumonie. Un mois et demi après cette grosse émotion, la mère se trouve à nouveau enceinte de l'a n  des garçons.

Nous avons conclu à de la surdité verbale par vice de développement de la première temporale gauche, chez des enfants ayant un développement général retardé, nés de mère âgée, conçus dans de mauvaises circonstances, après une grande émotion maternelle, peut-être héréditairement prédisposés par les antécédents maternels.

Nous ne pouvons dire s'il y a ou non association de cécité verbale et d'agraphie, car ces enfants n'ont jusqu'ici reçu aucune  ducation.

M. PIERRE MARIE. — Je ferai quelques réserves sur la dénomination « surdité verbale ». On sait combien l'aphasie est rare chez les jeunes enfants, il existe en revanche chez eux bien des troubles de l'intelligence qui peuvent jusqu'à un certain point simuler l'aphasie, mais n'appartiennent cependant pas en réalité à ce syndrome.

X. — Névrite ascendante et Syringomyélie consécutive, par M. SICARD.

On a déjà rapporté un certain nombre de cas de syringomyélie dorso-cervicale dont les premiers symptômes paraissaient avoir évolué à la suite de blessures périphériques (plaies suppuratives des mains ou des doigts). On en avait induit quela toxi-infection, d'abord localisée à la périphérie, avait progressé le long des branches et des troncs nerveux, cheminant par un *processus de névrite ascendante*, jusqu'à la moelle, pour y créer, de toutes pièces, le foyer de gliose. M. Guillain s'est fait, en France, le défenseur de cette théorie et dans sa thèse, très bien documentée, en résumant les observations publiées à ce sujet en Allemagne, il relate deux nouveaux cas personnels qu'il a pu suivre dans le service de M. Marie.

Il nous a été donné d'observer, en l'espace de quatre ans, soit à la clinique de la Salpêtrière, soit dans les salles de M. Brissaud, trois malades, syringomyéliques typiques, anciens traumatisés suppurants de leurs membres supérieurs et qui rapportaient également le début de leur affection à leurs plaies périphériques. Je vous présente ces malades. Leur histoire clinique va nous permettre de reviser les rapports de la syringomyélie et de la névrite ascendante, et de vous demander s'il est vraiment légitime, dans le plus grand nombre des cas analogues, de subordonner celle-là à celle-ci?

OBSERVATIONS TRÈS RÉSUMÉES. — I. — Voici un jeune homme P..., âgé de 26 ans, non syphilitique, qui, à l'âge de 18 ans, se fracture l'olécrâne droit, fracture accompagnée d'hématome suppuré. C'est trois mois environ après ce traumatisme, que P..., jusque-là indemne de tout accident nerveux, s'aperçoit que sa main droite s'atrophie, et qu'il note presque en même temps l'amaigrissement de l'épaule du même côté. On pense à une compression du cubital dans la gouttière. M. Gérard-Marchant opère P..., il y a quatre ans, abrase un cal osseux chevauchant et suture les fragments. L'évolution atrophique n'en continua pas moins sa marche progressive. Aujourd'hui, vous pouvez constater tous les signes d'une syringomyélie typique. Les muscles de la ceinture scapulo-humérale gauche, atteints à leur tour, le syndrome sympathique facial droit, la scoliose vertébrale, la dissociation thermique, la main succulente, les contractions fibrillaires, l'exagération des réflexes; tous ces symptômes ne laissent aucun doute sur la légitimité du diagnostic. Or, toute cette longue évolution s'est toujours faite sans douleur, même immédiatement après le traumatisme du début; la pression des troncs nerveux n'est pas douloureuse; les troncs nerveux ne sont pas hypertrophiés.

II. — Voici encore un second malade, C..., non syphilitique, et d'une bonne santé habituelle jusqu'au mois de mai 1901. A cette date, il se pique au médius de la main gauche avec une épingle souillée de pus d'ostéomyélite. Il en résulte un abcès de la paume de la main. On l'incise. Le pus est évacué. La plaie ne se cicatrise que lentement, en deux mois environ. Il est à noter que les douleurs n'ont jamais été vives, et ont cessé immédiatement après la libération du pus. Et pourtant, rapidement, deux mois après le début de l'accident, une paralysie du bras gauche se manifeste en même temps qu'apparaît de ce même côté un certain degré d'atrophie des muscles de la main et de l'épaule. En 1903, les muscles scapulo-huméraux droits sont atteints.

Aujourd'hui, le malade se présente avec tous les symptômes d'une syringomyélie typique (scoliose, dissociation thermique, œdème succulent de la main, exagération des réflexes). On constate comme chez le malade précédent un syndrome sympathique des plus apparents au niveau de l'hémiface gauche.

Les troncs nerveux ne sont pas douloureux à la pression et ne sont pas hypertrophiés.

III. — Voici enfin un homme de 30 ans, qui, à la suite d'un phlegmon suppuré (écharde de bois) de la main gauche, phlegmon incisé et libéré il y a quatre ans, a vu se développer trois mois après une atrophie manifeste des muscles de l'épaule droite, *atrophie non précédée de douleurs*. La dissociation syringomyélique est nette à droite au niveau de l'épaule et du bras. Les muscles thénariens et hypothénariens actuellement atrophiés de ce même côté, les troubles trophiques des ongles, coïncidant avec un début de scoliose,

avec des contractions fibrillaires, et de l'exagération des réflexes tendineux, attestent le diagnostic de syringomyélie. On ne constate ni hypertrophie nerveuse périphérique, ni douleur provoquée par la pression des troncs nerveux.

Faut-il voir dans ces faits cliniques, superposables entre eux, un rapport direct entre la blessure périphérique et la gliose médullaire, celle-ci étant sous la dépendance de celle-là, la cavité syringomyélique étant créée de toutes pièces à la faveur du processus de névrite ascendante ?

Je ne le crois pas. Nulle part dans nos observations, pas plus que dans celles de Guillain, ou dans celles publiées en Allemagne, je ne relève les signes d'une névrite ascendante, trait d'union entre la périphérie et la moelle. Le symptôme, douleur, sous toutes ses formes, si caractéristique dans le processus de névrite ascendante, douleur qui survit de longs mois au traumatisme, à la blessure périphérique, n'est noté dans aucun des cas publiés jusqu'ici. Nulle part également, n'est mentionnée l'hypertrophie des troncs nerveux, tributaires de la plaie périphérique. La première étape périphérique d'un processus de névrite ascendante fait donc défaut, et il est bien difficile, avec les enseignements de la clinique et de l'expérimentation, de concevoir une infection non spécifique, par plaie banale, remontant hâtivement le long des nerfs (sept semaines, deux mois, trois mois), pour concentrer ses effets nocifs au niveau de la moelle.

L'interprétation de tels faits cliniques me paraît autre. On peut invoquer un phénomène de coïncidence. On peut encore penser à un réveil, à une mise en branle du processus de gliose médullaire, sous l'influence de l'excitation périphérique, à une extériorisation de la lésion médullaire restée jusque-là latente, sommeillante. La plaie périphérique agirait ainsi à distance, comme cause occasionnelle et non déterminante.

La théorie de la névrite ascendante, au sens exact du terme, ne saurait donc jouer aucun rôle dans le déterminisme de ces syringomyélies qui paraissent s'extérioriser à la suite de blessures périphériques.

M. GEORGES GUILLAIN. — Je n'ai pas eu l'occasion d'étudier les malades que vient de présenter M. Sicard, aussi je ne me permettrai pas de discuter leurs très intéressantes observations. Il est fort possible que l'interprétation pathogénique proposée par M. Sicard convienne à ces cas. Abstraction faite des malades précédents, je persiste à croire qu'il existe dans la littérature médicale des observations dans lesquelles une syringomyélie paraît avoir succédé à une infection périphérique par un processus de névrite ascendante.

Puisque nous parlons, M. Sicard et moi, de névrite ascendante et que nous ne semblons pas être tout à fait d'accord sur ce sujet, je voudrais préciser ici ce que j'entends par l'expression *névrite ascendante*, car, avant de discuter une question, il est nécessaire d'être fixé sur la valeur des mots. De la compréhension exacte des mots résulte souvent la compréhension exacte des choses. — Depuis plusieurs années j'ai eu l'occasion de m'occuper des névrites ascendantes, je me permettrai de rappeler comment en 1904 (*La forme spasmodique de la syringomyélie; la névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie*. Thèse de Paris, p. 437), je posais le problème : « Quand nous parlons ici de névrite ascendante, nous prenons ce terme dans un sens très limité, nous ne parlons que du rôle vecteur de microbes ou des poisons que peuvent offrir les nerfs. Nous ne parlons pas des altérations cellulaires ni des altérations du cylindraxe au-dessus d'un endroit lésé du nerf, nous ne parlons pas des altérations centrales que l'on a constatées au cours de certaines névrites

périphériques, des rapports entre les névrites périphériques et les poliomyélites. Ces questions sont essentiellement distinctes pour nous de la névrite ascendante que nous étudions ici. Le problème doit être posé ainsi : Étant donnée une inflammation suppurative périphérique, les microbes peuvent-ils par la voie des nerfs remonter vers la moelle et créer ainsi des lésions médullaires secondaires, tardives ? Les toxines microbiennes sécrétées au voisinage d'un nerf peuvent-elles par la voie des nerfs venir adultérer les autres ? — C'est encore en ces termes que je crois qu'il faut poser le problème aujourd'hui. Or la toxine tétanique suit de la périphérie vers les centres la voie nerveuse, le virus rabique suit cette même voie, le bacille de la lèpre détermine dans bien des cas l'infection ascendante des nerfs. Peut-être dans d'autres névrites ascendantes observées en clinique existe-t-il des microbes spéciaux ayant, eux ou leurs toxines, une affinité pour le tissu nerveux, microbes que nous ne connaissons pas et avec lesquels nous ne pouvons expérimenter.

Je n'ai pas le temps de discuter ici la question de la névrite ascendante dans son ensemble. Toutefois, je ferai remarquer à M. Sicard que le symptôme douleur n'est pas, à mon avis, une condition *sine qua non* d'une névrite ascendante ; nous savons qu'il existe en clinique des névrites infectieuses ou toxiques douloureuses et d'autres qui ne le sont pas. La propagation des microbes ou des toxines peut très bien se faire suivant la voie nerveuse sans amener ce symptôme douleur et sans créer des lésions locales importantes.

M. SICARD. — Il ne peut s'agir de « névrite ascendante » au cours de ces toxi-infections *spécifiques* qui sont le tétanos et la rage. Le virus chemine bien le long des nerfs, mais sans laisser trace de son passage périphérique, et quand la maladie se termine favorablement, on n'observe aucun reliquat, aucune séquelle clinique ou anatomique de névrite ascendante. Il s'agit là de *conductibilités nerveuses, d'affinités nerveuses spécifiques*, et non de « névrites ascendantes ». On ne saurait, en effet, comparer cette diffusion rapide de poisons spécifiques à travers tout l'axe nerveux cérébro-spinal, au processus problématique qui localiserait une toxi-infection banale en une région déterminée et circonscrite du parenchyme médullaire, créant ainsi un foyer cavitaire à évolution presque indéfinie.

XI. Paraplégie Spasmodique des Athéromateux, par MM. E. DUPRÉ et JULES LEMAIRE. (Présentation du malade.)

P... 72 ans, comptable, entré le 18 mars 1905 à l'infirmerie de la maison de La Rochefoucauld pour des accidents de bronchite chronique avec emphysème pulmonaire, présente de la faiblesse dans les membres inférieurs qui s'est progressivement accentuée dans ces dernières années.

A l'examen physique : atrophie diffuse des muscles des membres inférieurs surtout prononcée à la jambe, moins marquée au niveau des adducteurs de la cuisse. Parésie des membres inférieurs qui se marque par une diminution considérable de l'énergie déployée dans les différents mouvements d'exploration. L'adduction des cuisses se fait relativement bien.

Exagération notable des réflexes tendineux qui sont brusques et saccadés. Le réflexe rotulien est plus fort à gauche : l'achilléen est au contraire plus fort à droite.

Signe de Babinski bilatéral : pas de trépidation épileptoïde.

Troubles de la marche assez prononcés. Le malade marche en élargissant sa base de sustentation : l'écart entre les deux pieds est d'au moins 15 centimètres.

Le malade traîne les pieds et s'avance à petits pas d'une allure lente et incertaine, les genoux à demi fléchis sans accélération procursive, sans titubation.

Il y a quelques mois, troubles intermittents des réservoirs : incontinence passagère des urines et des fèces ; les envies impérieuses étaient suivies de l'évacuation involontaire des matières.

Pas de troubles appréciables de la sensibilité, sauf une légère thermodysesthésie à la face interne du membre inférieur gauche. Les réflexes cutanés sont normaux.

Pas de troubles sensoriels sauf quelques bourdonnements auriculaires intermittents à droite.

Pas de troubles cérébraux en dehors de quelques vertiges passagers.

Aucun déficit intellectuel.

L'examen viscéral dénote l'existence d'une athéromasie généralisée : deuxième temps clangoreux à la base, élongation, induration et flexuosités des artères périphériques.

Arc sénile de la cornée.

Rien dans les urines.

L'examen de la colonne vertébrale ne dénote ni décèle aucune déformation en dehors d'un état un peu voûté naturel chez un vieillard amaigri.

Dans les antécédents ni traumatismes, ni syphilis, ni alcoolisme.

Ce malade est un exemple intéressant de cette variété de paraplégie spasmodique étudiée chez les athéromateux par Pierre Marie, Pic et Bonnamour, Reverchon et conditionnée par les altérations scléreuses des artères spinales. Habituellement cette paraplégie s'associe aux troubles cérébraux de même nature qui se manifestent sous les différents aspects du syndrome pseudo-bulbaire et le tableau morbide traduit alors les troubles d'irrigation généralisés aux centres cérébro-spinaux. Dans notre cas particulier, l'absence de troubles psychiques, de rire et de pleurer spasmodiques, de dysphagie, de dysarthrie, dénotent l'intégrité de l'encéphale et la localisation anatomo-clinique de l'affection au système spinal.

M. PIERRE MARIE. — Dans les cas de ce genre, les troubles moteurs sont surtout sous la dépendance des lésions encéphaliques ou protubérantielles. Je ne nie pas qu'on observe souvent des altérations scléreuses assez légères de la moelle, chez les vieillards; mais ce sont des lésions banales et qui ne semblent se traduire par une symptomatologie spéciale.

XII. Paraplégie flasco-spasmodique au cours d'un Mal de Pott dorsal méconnu, par MM. ERNEST DUPRÉ et PAUL CAMUS.

Les particularités les plus intéressantes de ce cas sont l'éclosion du signe de Babinski, l'absence de réaction du liquide céphalo-rachidien, de leptoméningite, d'adhérences et de compression de la moelle, malgré une très importante pachyméningite dorsale tuberculeuse.

La pathogénie des lésions médullaires constatées semblait relever surtout de la compression radiculaire et vasculaire et de l'imprégnation de la moelle par les toxines tuberculeuses de voisinage (1).

XIII. Hématomyélie ayant déterminé une Hémiparaplégie spinale à topographie radiculaire dans le membre supérieur avec Thermoanesthésie croisée. Contribution à l'étude des connexions du faisceau pyramidal avec les segments médullaires. Étude de mouvements réflexes spéciaux de la main, par MM. F. RAYMOND et G. GUILLAIN. (Présentation du malade.)

(Communication publiée *in-extenso* comme travail original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

(1) Cette observation sera publiée ultérieurement avec figures dans la *Revue neurologique*.

XIV. Un cas de Paralyse Radiculaire cervico-brachiale d'origine Traumatique avec Atrophie du Trapèze, par MM. E. LEENHARDT et M. NORERO. (Travail du service du prof. DEJERINE, à la Salpêtrière.)

Malade âgé de 34 ans. Ouvrier. Il a toujours été bien portant et a toujours beaucoup travaillé. Il n'est pas alcoolique; il ne boit qu'environ un litre de vin par jour. Il n'a jamais eu la syphilis. Il est marié et a trois enfants en bonne santé, qui ont respectivement 7, 5 et 3 ans.

Histoire de l'affection. — Le 18 février 1905, comme il chargeait des pierres sur un wagon de marchandises, il tombe en se retournant entre deux wagons qui se suivaient. Les wagons étaient hauts de 1 m. 50 à 1 m. 80. Dans sa chute, il tombe la tête la première; de sa main droite il cherche à se retenir au rebord de l'un des wagons. Mais il heurte fortement de son épaule droite soit contre la paroi de ce wagon, soit contre l'une des chaînes qui unissent les deux voitures, le malade ne sait plus au juste; sa tête n'a pas porté. Il n'a pas perdu connaissance, mais a reçu un tel choc que ce sont des camarades qui ont dû le tirer de là.

Il peut rentrer tout seul chez lui, souffrant très fort de son épaule qui est contusionnée et présente des ecchymoses. La douleur a pris naissance au moment de l'accident. Elle s'étend surtout à la nuque, à la région scapulaire, au moignon de l'épaule et à la face externe du bras. Elle est très vive au début. La nuit, elle s'exagère encore et il est obligé de changer de temps en temps la position de son bras à cause que la douleur y devient intolérable par une immobilité prolongée.

L'impotence du bras droit n'a jamais été complète. Au début, elle tient surtout à la douleur. Le malade habite seul chez lui et il a toujours pu, bien qu'avec peine, préparer ce dont il avait besoin. Mais la faiblesse augmente petit à petit. S'habiller le fatigue. Tous les mouvements de l'épaule droite lui deviennent difficiles. Quelque temps après l'accident, le malade a senti des craquements pendant ces mouvements. Et c'est seulement après environ trois semaines qu'il s'est aperçu que son bras avait diminué de volume.

Etat actuel le 22 juin 1905. — A l'examen, ce qui frappe d'abord, c'est l'atrophie du trapèze droit : le côté droit de la nuque est aplati; la fosse sus-épineuse présente un méplat; le bord antérieur du muscle, au lieu d'être épais et saillant comme sur le muscle symétrique, est complètement effacé et ne se sent au palper que comme une corde fibreuse. L'épaule est fortement abaissée; la main droite est plus basse que la gauche. Le sterno-mastoidien est indemne. Le rhomboïde n'est pas atrophié car l'omoplate ne se décolle pas. Le tour du bras droit est plus court à droite qu'à gauche de 1 cm. 5. Il n'y a pas d'atrophie considérable du deltoïde et des muscles du bras.

On aperçoit dans les muscles de la région malade, principalement sur le trapèze, de très fréquentes contractions fibrillaires. Quand le malade écarte le bras du tronc ou l'élève, le membre est rapidement pris d'un tremblement de fatigue et retombe. L'élévation du bras est incomplète et très pénible. La force de flexion du bras est très diminuée. De même le malade serre beaucoup moins fort la main droite.

L'exploration électrique révèle une réaction de dégénérescence complète aux deux points d'électrisation du trapèze. Tous les autres muscles du cou ou du bras ne présentent aucune modification de leurs réactions électriques.

Les mouvements du bras sont douloureux. Il y a de la douleur à la pression des racines du plexus brachial dans le creux sus-clavier.

L'exploration de la sensibilité tactile révèle une zone hypoesthésique très étendue (fig. 1 et 2). Elle comprend le bras droit, le thorax en avant et en arrière jusqu'à la 1^{re} lombaire, la nuque du côté droit, la face latérale du cou jusqu'à quelques centimètres de la ligne médiane en avant, le tiers postérieur de la joue droite et l'angle de la mâchoire, toute l'oreille, les deux tiers postérieurs droits de la surface crânienne. Dans cette zone d'hypoesthésie, il y a des points qui sentent beaucoup moins, et ces points forment une bande qui longe la face dorsale du médus, la partie moyenne du dos de la main, la face postérieure de l'avant-bras et du bras, le moignon de l'épaule, la nuque avec la face latérale du cou et l'angle de la mâchoire, l'ourlet de l'oreille et la surface crânienne derrière la ligne bicariculaire. En somme les territoires à la tête et au cou des II^e, III^e et IV^e paires cervicales, à l'épaule de la IV^e, à la face postérieure du bras des V^e, VI^e, VII^e, VIII^e paires. La topographie au bras et à la main n'est pas nettement radiculaire.

Le malade sent la piqure, le pincement, mais d'autant moins que l'anesthésie est plus complète.

Avec un corps chaud ou froid, il sent beaucoup moins sur le bras droit que sur le bras

gauche. La sensation de température est d'autant plus faible que la région est plus fortement anesthésique.

Le malade peut reconnaître les yeux fermés la forme des objets qu'il a dans la main; il en apprécie à peu près le volume (sou, porte-plume...)

Toujours les yeux fermés, il indique très bien dans quelle position on a mis ses doigts ou sa main. Donc pas de troubles de la notion de position.

Il n'y a pas trace d'ataxie; il meut lentement son bras par faiblesse mais prend sans hésiter les objets, il porte son index à son nez avec peine mais sans oscillation.

La sensibilité osseuse présente une particularité intéressante. Elle est exagérée à droite sur les quatre métacarpiens; les os du pouce ont une sensibilité égale à droite et à gauche. Elle est exagérée sur le cubitus à sa partie inférieure et supérieure, sur la partie inférieure de l'humérus, sur le crâne à droite, sur le masséter. Elle est égale sur les pommettes où la sensibilité tactile est normale. Mais elle est exagérée aussi sur les os de la jambe et du pied du côté droit.



FIG. 1.

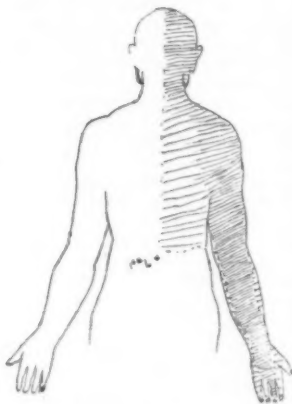


FIG. 2.

Le réflexe du triceps est difficile à trouver des deux côtés. Le réflexe des radiaux est normal à droite. Les réflexes rotulien et achilléen sont normaux.

Il n'y a pas de signe d'Argyll-Robertson. La pupille droite est plus petite. Il n'y a pas de rétraction du globe oculaire à droite. De ce côté, il n'y a pas de rétrécissement du champ visuel, pas de paralysie oculaire; le réflexe conjonctival existe. Le malade entend moins bien le tic-tac d'une montre de l'oreille droite. Il sent moins bien à droite les odeurs (éther, acide acétique, xylol.). Les sensations gustatives développées par la glycérine ou les acides sont les mêmes des deux côtés.

L'observation actuelle constitue un exemple d'atrophie du trapèze accompagnant une paralysie radiculaire cervico-brachiale. Le trapèze est le seul muscle véritablement atrophié, les autres étant seulement très légèrement amaigris. Ce fait tend à prouver que la distension radiculaire a été surtout marquée au niveau de la III^e paire cervicale. Quant aux troubles de la sensibilité ils affectent très nettement une topographie radiculaire cervico-brachiale, mais ils descendent beaucoup plus bas que ce territoire, ce qui doit faire supposer ici un certain degré d'hématomyélie dû au traumatisme des racines. Peut-être y aurait-il lieu ici de faire intervenir une association hystéro-traumatique très légère, expliquant la diminution de l'ouïe et de l'odorat ainsi que l'hyperesthésie osseuse du côté droit.

XV. Sclérose Latérale Amyotrophique atypique à localisation Bulbaire, par MM. MOUTIER et PIERRE GRASSET. Travail du service de M. le prof. BRISSAUD. ((Présentation du malade.)

La diminution des forces du malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société, a déterminé son entrée dans le service de M. le professeur Brissaud. Ce cas présente un intérêt remarquable, étant donné le diagnostic à discuter.

Nous ne relevons dans les antécédents du malade aucun fait intéressant, si ce n'est une tendance générale à l'obésité; trois sœurs sont en bonne santé. Chez le malade, peut-être un peu éthylique, on note une blennorrhagie, mais point de syphilis.

Le malade présente une atrophie musculaire généralisée, mais surtout accusée dans le territoire bulbaire et à la racine du membre supérieur.

Le début de l'affection actuelle remonte à six ans. Il aurait eu à cette époque quelques douleurs lancinantes, puis survint une faiblesse des membres inférieurs, exposant le malade à des chutes répétées; la chute ne s'accompagnait d'aucune lipothymie.

A l'hôpital Hérold on constate, en 1899, l'abolition des réflexes patellaires. Le traitement électrique amène une amélioration notable. Depuis cette époque jusqu'en 1902, les membres inférieurs recouvrèrent leur force dans une proportion notable et leur atrophie, qui avait été considérable d'après le malade, diminua sensiblement. Ajoutons que le malade a maigri depuis huit ou dix ans; il avait été au contraire réformé pour obésité: à l'époque du service militaire il pesait 240 environ.

En 1903, sa famille remarqua un certain trouble dans la parole lente et difficile; en même temps la figure paraissait déviée.

Cet état demeura stationnaire jusqu'en juillet 1904; à cette époque l'affaiblissement des membres inférieurs reprit son intensité première et dans une chute se produisit une fracture bimalléolaire.

En novembre 1904 tout travail dut être abandonné, car l'affaiblissement gagna les bras et il ne lui fut plus possible de soulever un fardeau un peu lourd; en même temps pour écrire et pour manger le malade éprouvait quelques difficultés.

Actuellement on est frappé, de prime abord, par un certain degré d'atrophie musculaire diffuse, mais prédominante au moignon de l'épaule, à la face et à la langue.

Aux membres inférieurs les reliefs musculaires des cuisses sont effacés, le membre est plus arrondi, le quadriceps est mou, on y note des secousses fibrillaires dans la station verticale. Les mollets sont gros, sans pseudohypertrophie à proprement parler. Il y a du pied plat et un peu d'hyarthrose des deux côtés. Du côté de la fracture, à gauche, le membre est sensiblement plus gros qu'à droite.

Le ventre est un peu tombant; la lordose est peu accusée. Il y a une atrophie assez marquée du trapèze et du grand dentelé comme des sus- et des sous-épineux. La saillie des omoplates est assez prononcée.

Les pectoraux sont extrêmement atrophiés, cependant leur saillie se dessine encore quand on provoque leur contraction, en empêchant le bras écarté de se rapprocher du tronc. Les deltoïdes sont les plus atteints; le moignon de l'épaule est absolument aplati. Pectoraux et deltoïdes présentent des secousses fibrillaires marquées. L'atrophie légère est plus marquée au bras qu'à l'avant-bras; elle est faible à la main.

Le peaucier et les sterno mastoïdien sont atteints.

Enfin la face frappe par son asymétrie: il y a de l'aplatissement général, mais plus marqué à gauche qu'à droite; les joues sont tombantes. Quand on fait montrer les dents, les lèvres s'écartent largement en point d'exclamation, à pointe dirigée à gauche. En sifflant, les lèvres s'entr'ouvrent à droite, la bouche reste élargie transversalement. Les buccinateurs agissent peu ou point, l'occlusion des yeux est parfaite: les temporaux et les massétérins sont notablement atrophiés. Tous ces muscles, mais surtout le buccinateur et la houpe du menton sont agités de nombreuses secousses fibrillaires; et toutes ces secousses s'exagèrent au moindre mouvement de la face.

L'aspect de la langue est tout à fait spécial, la muqueuse est plissée sur un muscle atrophié, c'est l'aspect classique du sac trop grand pour ce qu'il contient. La muqueuse est souple et d'autre part le malade tire facilement la langue; la propulsion hors de la bouche étant complète et rapide.

Le malade n'est pas impotent, la marche est lente, mais actuellement il n'y a pas de chute.

Les mouvements du bras sont limités, c'est à peine s'ils peuvent être élevés jusqu'à

l'horizontale; tous les mouvements de la main sont conservés, mais la force y est très diminuée, ainsi que dans tous les segments du corps d'ailleurs.

L'écriture ne présente rien de particulier: le malade aurait toujours écrit assez mal. Il signale cependant une fatigue survenant rapidement.

La parole est lente, hésitante, sans achoppement, ni bredouillement. Il s'agit de dysarthrie simple. Chaque effort d'élocution s'accompagne d'ailleurs de grimaces prononcées de la face, de contorsions des lèvres, comme si, pour parler, il était besoin du concours de tous ses muscles réunis.

Depuis quelque temps, le malade se serait plaint d'avoir quelque peine à avaler.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité, aucune erreur de localisation, les réflexes cutanés sont normaux. Les réflexes tendineux sont abolis. Le réflexe massétérin persiste bien que très affaibli. Ni Romberg, ni Argyll. Le fond de l'œil examiné par M. Péchin est normal. Il n'y a point de troubles sensoriels, les diverses sensibilités de la langue sont conservées. On n'a trouvé ni sucre ni albumine.

Le liquide céphalo-rachidien est normal.

L'excitabilité électrique, tant galvanique que faradique est diminuée, nulle part elle n'est abolie, nulle part il n'y a de R. D.

En résumé, il s'agit d'une atrophie musculaire progressive de l'âge adulte, semblant avoir débuté par les membres inférieurs, prédominant finalement à la racine des supérieurs, dans le territoire des nerfs bulbaire.

L'évolution a une marche très lente; l'abolition des réflexes a été un signe précoce, elle n'a pas été parallèle à l'atrophie musculaire.

Il est difficile dans un cas semblable de porter un diagnostic définitif: l'absence du signe d'Argyll et de lymphocytose tend à faire écarter un tabes amyotrophique. Contre la syringomyélie, nous signalerons l'absence de tout état spasmodique et de toute dissociation de la sensibilité.

Reste donc en présence la poliomyélite antérieure chronique et la sclérose latérale amyotrophique.

En faveur de la poliomyélite milite l'absence de réflexes, mais la rareté, pour ne pas dire l'absence habituelle, d'un syndrome glossolabé dans cette maladie ne nous permet guère de nous y arrêter. Nous nous rattacherons donc à l'hypothèse d'une sclérose latérale amyotrophique à prédominance bulbaire, malgré l'absence de réflexes, rappelant que la lenteur de l'évolution ne pourrait infirmer ce diagnostic chez notre malade: on sait que plusieurs sujets étudiés par Duchenne et considérés par lui comme étant des poliomyélites antérieures chroniques se sont trouvées être *post mortem* des scléroses latérales.

XVI. Microbes du Sang dans la Démence Précoce, par MM. MAURICE DIDE et SACQUÉPÉE (de Rennes).

Dans 20 cas de démence précoce hébéphrénocatatonique, nous avons pratiqué des prises de sang aseptiquement et trouvé 17 fois des microbes.

Ces microbes isolés du sang appartiennent à des espèces variées; pour un même malade, dans une seule prise de sang, on peut rencontrer simultanément jusqu'à trois microbes différents.

Les espèces rencontrées, au nombre de quatre, présentent les caractères généraux suivants:

I. — *Bacille en amas*. Bacille court, presque toujours disposé en amas de 4 à 50 éléments; prend le Gram.

CULTURES: a) *En bouillon*: trouble intense; dépôt très abondant, cohérent, s'élevant en spirale par agitation du tube;

b) *Sur gélose*: enduit épais, blanc ou blanc jaunâtre;

- c) *Sur gélatine* : pas de culture apparente (14-16°);
 d) *Sur pomme de terre* : développement peu abondant, sous forme d'un enduit d'aspect variable (blanc, incolore) suivant la qualité du milieu;
 e) *Lait* : pas de coagulation.

II. — *Bacille long*, prenant le Gram.

CULTURES : a) *En bouillon* : trouble à peine le milieu; il se forme au fond un dépôt assez abondant, grumeleux;

b) *Sur gélose* : colonies d'abord transparentes, puis opaques, blanc jaunâtre;

c) *Sur gélatine* : culture festonnée, en nappe peu épaisse liquéfiant plus ou moins vite (2 à 15 jours);

d) *Sur pomme de terre* : culture épaisse, blanc grisâtre;

e) *Lait* : acidité marquée (après 8 jours), la coagulation peut manquer.

III. — *Bacille long*, ne prenant pas le Gram.

CULTURES : a) *En bouillon* : trouble uniforme, aspect moiré, sans voile, ni dépôt;

b) *Sur gélose* : colonies d'abord transparentes, puis opaques, blanc jaunâtre;

c) *Sur gélatine* : nappe transparente, festonnée ne liquéfiant que lentement (10-15 jours) ou pas du tout;

d) *Sur pomme de terre* : culture discrète, blanche ou brune;

e) *Lait* : pas de coagulation.

IV. — *Entérocoque*, identique au type décrit par Thiercelin.

Les 20 cas représentés par des numéros fournissent respectivement les résultats suivants :

MALADES	BACILLE I	BACILLE II	BACILLE III	ENTÉROCOQUE	SANG STÉRILE
N° 1	"	+	+	+	
2	"	"	+	+	
3	+	"	"	+	
4	+	"	"	"	
5	+	"	"	"	
6	"	+	"	"	
7	"	+	"	"	
8	+	"	"	"	
9	"	"	"	"	+
10	+	"	"	"	
11	"	"	"	"	+
12	"	"	"	"	+
13	+	"	"	"	
14	"	+	"	"	
15	"	+	+	"	
16	"	"	+	"	
17	"	+	+	"	
18	+	"	+	+	
19	"	+	"	"	
20	+	"	+	"	
20	8	7	7	4	3

XVII. Épithéliome de la Moelle; le diagnostic cytologique, par MM. ANDRÉ LÉRI et G. CATOLA (de Florence). (Présentation de pièces.)

L'histoire clinique du sujet, dont nous présentons à la Société les pièces macroscopiques et microscopiques, nous paraît des plus intéressantes à résumer; elle montre en effet que, dans certains cas qui ne sont encore guère étudiés, la ponction lombaire semble pouvoir être de la plus grande importance pour le diagnostic et le pronostic.

Darg..., jardinier, âgé de 42 ans, entre le 20 janvier 1904 dans le service de M. Pierre Marie à Bicêtre. Il n'a pas eu de maladie jusqu'à ces dernières années; à 16 ans il a eu seulement une épistaxis extrêmement abondante qui aurait duré douze jours. Il ne reconnaît aucun accident syphilitique. Il est marié, il a un enfant de 10 ans très bien portant, et sa femme n'a pas eu de fausse couche.

Depuis deux ans il a des douleurs dans les reins. En septembre et octobre 1903 ses douleurs sont plus violentes, elles siègent dans les lombes, contournent la ceinture, sont parfois très aiguës et le font crier. Il peut cependant continuer à travailler, mais sans faire aucun travail pénible, sans bêcher par exemple.

Le 2 novembre 1903 il était assis dans un fauteuil, il veut se lever et s'aperçoit qu'il en est complètement incapable; il est d'autant plus surpris qu'à ce moment il n'avait même pas de douleurs. On le couche et depuis lors il est resté tout à fait incapable de remuer ses membres inférieurs.

Huit jours après rétention presque complète de l'urine et des matières fécales; depuis ce temps on est obligé de le sonder.

A l'examen (20 janvier 1904) absence absolue de toute espèce de mouvement des membres inférieurs, flaccidité complète des membres; absence des réflexes rotuliens, plantaires, crémastériens, abdominaux et épigastriques. Réflexes tendineux du poignet et du coude très forts. Réflexe pharyngé conservé. Pupilles moyennement dilatées, reagissant très bien à la lumière et à l'accommodation.

Le malade peut se tenir assis, mais il suffit qu'on le pousse très légèrement pour qu'il tombe à la renverse. Aucune déviation de la colonne vertébrale. Pas de déviation de la face; langue large, étalée, sans tremblement ni atrophie. Xanthélasma de la paupière droite. Petite eschare à la fesse gauche.

Troubles de la sensibilité extrêmement accusés: le contact n'est senti qu'à 2 ou 3 centimètres au-dessous de la ligne ombilicale; la piqûre et le pincement ne sont sentis qu'au-dessus des plis des aines; entre ces deux régions la piqûre et le pincement un peu forts sont sentis, mais ne sont pas distingués l'un de l'autre. De même le chaud et le froid ne sont pas perçus au-dessous des plis des aines; au-dessus de ces plis et jusqu'à 3 centimètres au-dessous de la ligne ombilicale ils sont perçus, mais non distingués l'un de l'autre. Pourtant la piqûre profonde est sentie sur la face interne des cuisses jusqu'aux genoux et même sur la face interne de la jambe gauche, mais régulièrement localisée à 3 centimètres au-dessous de la ligne ombilicale et du même côté. En arrière absence de toute sensibilité jusqu'aux deux plis cruro-fessiers, absence en outre de la sensibilité au contact sur la moitié de la fesse droite, et absence de la sensibilité au chaud et au froid sur toute l'étendue des deux fesses.

Légère hyperesthésie à la piqûre au niveau du thorax.

Sensibilité de la face, du cou et des membres supérieurs normale.

Sens stéréognostique bien conservé.

Aucun trouble viscéral en dehors des troubles vésicaux. Foie normal, rien au cœur, mange et digère bien, respiration normale. Un peu d'albumine dans l'urine, pas de sucre.

A un examen ultérieur (6 mars) l'anesthésie à la piqûre profonde est remontée jusqu'à 3 ou 4 centimètres au-dessus de la ligne ombilicale, l'anesthésie au contact et à la piqûre superficielle jusqu'à 3 ou 4 centimètres au-dessous du mamelon à droite, jusqu'à la ligne xyphoïdienne à gauche et cela aussi bien en arrière qu'en avant.

On constate sur la peau du tronc une légère pigmentation, des taches assez analogues à celles de la neurofibromatose. Légère atrophie des mains, méplat des éminences thénars et dépression des espaces interosseux.

Le malade a mal à la tête, il se sent « la poitrine et l'estomac embarrassés », il tousse un peu, il a quelques nausées sans vomissements, il a de la fièvre (39°), les urines sont claires et ne contiennent pas d'albumine; à l'auscultation on entend quelques râles disséminés.

Les mouvements sont toujours aussi absolument nuls dans les membres inférieurs.

Le diagnostic porté dès le mois de janvier avait été celui de *paralysie pottique*; les quelques accidents fébriles constatés, la toux et les râles dans la poitrine semblaient encore en faveur de l'existence d'une tuberculose.

Le 8 mars la fièvre a diminué (entre 38 et 39°).

On fait une *ponction lombaire* et l'on recueille 6 centimètres cubes environ de liquide qui s'écoule lentement. Ce liquide est très *jaune* et ne s'éclaircit pas par la centrifugation, mais laisse déposer un petit culot d'aspect purulent. Au microscope on constate une *polynucléose* à peu près pure, avec peu de globules rouges, mais de nombreuses cellules volumineuses, à protoplasma clair, souvent vacuolaire, à noyau très peu colorable, arrondi ou irrégulier, semblant parfois multiple et donnant même parfois l'apparence de véritables cellules géantes.

Le diagnostic dut être réformé et l'on porta le diagnostic de *méningo-myélite probable*. Pourtant on émit l'hypothèse que la méningite aiguë aurait pu être secondaire à des eschares, qui pourtant n'étaient pas sacrées, mais fessières, et ne paraissaient pas encore très profondes. Cette hypothèse d'une infection secondaire par des microbes d'infection banale ne fut guère étayée cependant par le fait que l'on semença quatre tubes, deux de gélose et deux de bouillon, avec le liquide céphalo-rachidien immédiatement au sortir de l'aiguille, et que les quatre tubes demeurèrent *stériles*. Il paraissait donc plus probable que s'il y avait méningo-myélite, elle était due à un autre microbe qu'aux microbes de suppuration vulgaire, peut-être au méningocoque qui ne pousse que sur les milieux au sang ou à l'ascite, milieux que nous n'avions pas employés; mais on ne retrouva pas de microbes sur les préparations.

Au mois d'avril, les eschares fessières, qui avaient augmenté, diminuèrent, malgré l'incontinence continue à laquelle avait fait place la rétention du début. L'anesthésie remontait jusqu'aux mamelons pour le contact, à 2 ou 3 centimètres plus bas pour la piqure.

Au mois de juin (29 juin) on remarqua que la colonne vertébrale présentait dans la région lombaire une *gibbosité* angulaire assez brusque formée par les apophyses épineuses des XII^e dorsale, I^{er} et II^e lombaires; à ce niveau la peau était tendue, rouge et luisante, non sensible à la pression. Le tronc était affaissé, les côtes arrivaient au contact de l'os iliaque et un pli transversal coupait la région épigastrique.

Cette constatation parut confirmer de façon presque certaine le premier diagnostic, malgré l'examen cytologique, et on s'en tint au diagnostic du *mal de Pott* avec paralysie et gibbosité.

L'état resta absolument le même jusqu'au mois d'octobre, sans modification des troubles moteurs ou sensitifs.

Le 15 octobre, le malade ayant eu des étouffements, on l'ausculte et l'on constate l'existence d'un *épanchement pleural* à droite; la ponction retire 4,400 centimètres cubes de liquide citrin très clair.

Le 26 octobre l'état local s'est amélioré, mais il reste du liquide dans la plèvre; on entend de gros frottements pleuraux et l'on constate des *signes de bacillose très nets* aux sommets.

A partir de cette date l'état général s'altère de plus en plus.

Le 16 novembre malaise général, frissons, température entre 39°5 et 40°5; œdème des jambes, un peu d'ascite; l'épanchement pleural a de nouveau un peu augmenté, puis est resté stationnaire ne dépassant pas la pointe de l'omoplate; par ponction exploratrice il est trouvé parfaitement clair. Les urines sont devenues très troubles, purulentes.

On fait des lavages de la vessie les 17 et 18 novembre.

La température baisse le 19 jusqu'à 37°5.

Le 20 novembre, il se plaint le matin d'un fort malaise, il a de fortes oppressions, les étouffements augmentent et il meurt à midi.

Tout dans cette histoire terminale nous paraissait être en faveur du diagnostic accepté de mal de Pott.

A l'autopsie on trouva une volumineuse tumeur occupant presque toute la hauteur de la moelle lombaire, fortement adhérente à la colonne vertébrale en avant et en arrière, et comprenant dans une masse unique les méninges et la moelle. Macroscopiquement la moelle n'est presque plus différenciable au milieu de cette masse, et microscopiquement on voit que l'on ne retrouve à ce niveau *aucun des éléments de la moelle normale*, aucune cellule, aucun cylindraxe, aucune gaine de myéline; la méthode de Marchi n'y montre aucun corps granuleux. La moelle est complètement envahie par la tumeur et formée entièrement, comme les parties voisines, de masses ayant les unes l'aspect sarcomateux, surtout globo-cellulaire, les autres l'aspect nettement glandulaire, adénomateux

ou épithéliomateux. Au-dessous, la moelle, différenciée de la tumeur qui n'occupe plus que la méninge, est extrêmement mince, elle a 2 millimètres de large sur à peine 1 millimètre d'épaisseur, et elle est entièrement formée d'un amas de corps granuleux et de vaisseaux. Au-dessus de la tumeur, elle est petite encore, et on peut suivre, par le Marchi, jusqu'à la région cervicale une dégénérescence extrêmement accentuée dans les cordons postérieurs et dans la partie périphérique des cordons latéraux.

Nous nous sommes demandés si cette tumeur représentait un adénome des méninges, comme Hodenpyl en a rapporté un cas, s'il s'agissait d'un épithéliome vertébral, sans doute secondaire, propagé au système nerveux, ou d'un névro-épithéliome, tumeur rare, décrite par Rosenthal, dont Fraenkel a récemment rapporté un cas, et dont l'origine se trouverait dans les cellules du canal épéndymaire.

L'opinion de M. le professeur Cornil, de M. Letulle et des membres de la Société anatomique, qui ont bien voulu examiner nos coupes, est qu'il s'agit très vraisemblablement de cette dernière espèce de tumeur, d'un *épithéliome d'origine épéndymaire*.

En apportant à la Société de Neurologie ces pièces exceptionnelles, le fait sur lequel nous désirons surtout appeler l'attention, c'est que de par la clinique nous avons été presque forcément conduit à admettre un mal de Pott. Deux faits seuls auraient pu modifier notre opinion. D'une part, la paraplégie était flasque et avait été flasque dès le début, mais en somme on peut supposer la moelle envahie pour son compte et détruite par le processus tuberculeux aussi bien que par le néoplasme. D'autre part, le résultat du cyto-diagnostic n'était pas en faveur du mal de Pott; nous avons en effet trouvé une polynucléose presque pure. La méninge aurait bien pu, il est vrai, avoir été infectée secondairement, en particulier par l'intermédiaire des eschares fessières, quoique celles-ci ne nous aient pas paru avoir envahi le sacrum et qu'elles aient d'ailleurs ultérieurement presque complètement guéri; mais contre cette hypothèse plaide le fait que les préparations ne montraient aucun microbe et que les cultures, faites sur les milieux usuels, étaient restées stériles. De plus, avec les polynucléaires extrêmement nombreux, se trouvaient de nombreuses grosses cellules rondes, peu colorables, à protoplasma souvent vacuolaire et à noyau pâle, arrondi ou irrégulier, cellules qui paraissaient pour la plupart en dégénérescence. Ces cellules, nous les avions prises d'abord pour des cellules méningées ou des leucocytes dégénérés, mais elles étaient en nombre bien plus considérable que dans les méningites ordinaires, et il nous paraît aujourd'hui des plus probable qu'il s'agissait de cellules épithéliales et que leur constatation aurait dû nous faire admettre l'existence d'un épithéliome. Quoique ces faits soient exceptionnels, comme leur connaissance est des plus importante pour le diagnostic et pour le pronostic, cette observation nous a paru mériter d'être rapportée.

XVIII. Ostéopathie Rhumatismale simulant l'Ostéite déformante de Paget, par MM. GEORGES GUILLAIN et BAUDOUIN. (Présentation du malade.)

Il est un certain nombre d'affections intéressant spécialement le système osseux, telles l'ostéite déformante de Paget, l'acromégalie, l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, la spondylose rhizomélisque qui sont faciles à reconnaître quand elles se présentent sous leurs formes cliniques typiques, avec leur ensemble symptomatique complet. Il existe ailleurs des ostéopathies à évolution chronique dont le diagnostic exact est souvent bien difficile à formuler parce qu'elles empruntent leur symptomatologie à plusieurs des précédentes affections.

C'est un de ces cas que nous amenons aujourd'hui à la Société de Neurologie.

Il s'agit d'un homme de 39 ans, cultivateur de son état, hospitalisé à la Salpêtrière dans le service de notre maître le professeur Raymond, pour des ostéopathies déformantes progressives. Dans ses antécédents on trouve un seul fait intéressant à noter, c'est l'existence à 24 ans d'un chancre sur la verge, dont la nature syphilitique d'ailleurs n'est pas évidente; il nie absolument la blennorrhagie.

L'affection actuelle aurait débuté à l'âge de 30 ans. A cette époque apparut ce qu'il nomme sa « première crise ». Sans cause apparente il ressentit une douleur à la face interne de la cuisse droite, au niveau de la région trochantérienne. Cette douleur était continue avec des exacerbations paroxystiques. La nuit, au repos, la douleur s'atténuait jusqu'à disparaître. Pendant un mois cette douleur de la cuisse droite existe seule, puis les douleurs se généralisèrent, il souffrit au niveau de la colonne vertébrale, de la nuque, dans les articulations des genoux et des épaules. Ces douleurs ne s'observaient qu'à l'occasion des mouvements. Au bout d'un mois de repos au lit, repos qui d'ailleurs n'était pas absolu, car le malade se levait de temps en temps, les douleurs s'amenèrent, il put reprendre son travail.

Depuis l'année 1896 jusqu'à maintenant il a eu sept ou huit crises semblables le forçant à prendre le lit pendant quelques jours. Le malade renseigne fort mal sur la date d'apparition des déformations que l'on constate aujourd'hui, mais il semble qu'elles aient débuté avec la première crise douloureuse il y a neuf ans.

Quand on examine le malade debout, on est frappé par son attitude simiesque, la partie supérieure du corps est penchée en avant, la tête est enfoncée entre les épaules, les mains arrivent presque au niveau des genoux.

La tête ne présente pas de déformations, le malade porte toujours des chapeaux de la même pointure. Rien d'anormal sur le squelette de la face.

La colonne vertébrale est soudée. A la région cervicale les mouvements de flexion, d'extension et de latéralité de la tête sont très diminués. Aucun mouvement n'est possible aux régions dorsale et lombaire qui sont tout à fait soudées. Les côtes, de par la cyphose, se rapprochent de la verticale, l'espace costo-iliaque est très diminué en avant, l'extrémité antérieure de la XII^e côte affleure la crête iliaque. Les côtes ne sont pas augmentées de volume. A la radiographie les espaces intercostaux apparaissent normaux. Le thorax est absolument immobile dans les mouvements respiratoires.

Sur la paroi antérieure de l'abdomen, à la hauteur de l'ombilic, on constate des plis transversaux profonds qui ne disparaissent pas quand le malade essaie de se redresser.

Au membre supérieur rien d'anormal, aucune déformation.

Les mouvements de l'articulation coxo-fémorale, de l'articulation du genou et de la tibio-tarsienne sont tous possibles.

Les pieds sont le siège de grosses déformations. Ils sont très volumineux et donnent l'impression des pieds d'acromégalique. Deux ans environ après le début de l'affection le malade a été obligé de changer ses chaussures contre de plus larges. Depuis trois ans, dit-il, ses pieds n'augmenteraient plus. Le pied droit est très élargi, il est plat; à la palpation il paraît augmenté en masse. Les mouvements de rotation autour de l'axe de la jambe et de l'axe du pied sont totalement impossibles. Le pied gauche présente les mêmes lésions qu'à droite avec de plus un valgus de la masse du pied. Tous les mouvements sont impossibles. Les pieds sont toujours un peu douloureux, aussi le malade marche-t-il sur le talon et d'autant plus qu'il souffre davantage.

Ajoutons qu'il n'y a aucun trouble du côté du névraxe et que les différents réflexes sont tous normaux.

L'examen radiographique des pieds a montré que les os hypertrophiés n'étaient pas déformés, mais il y a une transparence anormale des métatarsiens et des phalanges qui démontrent un processus de décalcification.

Telle est schématisée l'observation de ce malade. Quelle est la nature des ostéopathies constatées?

Quand on regarde les pieds du malade et que l'on constate leur hypertrophie globale, quand on apprend que cet homme a été obligé de changer la pointure de ses chaussures depuis plusieurs années, on a l'impression première d'être en présence d'un *acromégalique*, mais l'intégrité du squelette facial, de la langue, des membres supérieurs, les ankyloses de la colonne vertébrale et des pieds éloignent ce diagnostic.

Le rachitisme et l'ostéomalacie ne donnent pas de déformations semblables.

Le diagnostic d'une *ostéo-arthropathie hypertrophiante* d'origine pneumique ne peut être pris en considération à cause de la spondylose, de l'intégrité des membres supérieurs et surtout de l'absence de toute inflammation pulmonaire chronique.

Les *ostéopathies syphilitiques* n'ont pas cette généralisation et cette évolution douloureuse.

L'aspect du malade rappelle incontestablement celui des malades atteints de *maladie de Paget*; l'attitude simiesque, les plis abdominaux, la spondylose sont des signes de l'ostéite déformante de Paget, même chez cet homme les fémurs semblent décrire un léger arc de cercle. Toutefois, il n'y a chez lui aucune déformation du crâne qui n'est pas hypertrophié, les membres supérieurs sont normaux, les tibias normaux aussi; de plus, les douleurs qui sans doute existent dans la maladie de Paget ont été ici bien continues et bien violentes. Aussi ce diagnostic est-il aussi fort discutable.

La *spondylose rhizomélisque* doit être éliminée puisque les articulations de la racine des membres sont absolument indemnes.

Nous croyons être en présence d'une affection rhumatismale chronique qui a amené cette spondylose et cette hypertrophie des pieds. Ce n'est certes pas un cas de rhumatisme chronique banal déformant, car nous ne trouvons aucune des déformations si caractéristiques du rhumatisme chronique, mais il s'agit d'une de ces affections ankylosantes progressives, de ces spondyloses ankylosantes dont la pathogénie est si mal connue et qui sont, sans nul doute, sous la dépendance d'une infection.

Chez notre malade l'infection blennorragique a fait défaut; l'hypothèse d'un rhumatisme chronique tuberculeux ankylosant est très discutable en l'absence de tout signe de tuberculose. Aussi croyons-nous qu'il est atteint d'une variété spéciale d'affection rhumatismale chronique, en laissant à ce mot rhumatisme tout le vague qu'il comporte pour notre ignorance. Cette affection rhumatismale était intéressante à signaler en ce qu'elle simulait avec assez de netteté dans ses grandes lignes l'ostéite déformante de Paget.

XIX. Ostéo-arthropathies Tabétiques. Aspect Éléphantiasique des membres inférieurs. Grosses altérations du squelette, par MM. RAYMOND et GEORGES GUILLAIN. (Présentation du malade.)

Le malade que nous présentons à la Société de Neurologie est atteint d'ostéo-arthropathies tabétiques des membres inférieurs.

Ce cas n'est pas un cas banal, car il existe ici une intensité vraiment anormale de ces troubles trophiques qui ont déterminé un aspect éléphantiasique du membre inférieur en même temps que les radiographies montrent la destruction et la résorption d'une grande partie du squelette du pied.

Il s'agit d'un homme de 36 ans, entré le 25 mai 1905 dans notre service à la Salpêtrière. En 1893, un médecin a constaté chez lui un chancre induré de l'anus, il eut dans la suite de la céphalée et de l'angine. Il n'a suivi aucun traitement spécifique sauf à l'hôpital Saint-Louis en 1902.

En 1895, amaurose progressive de l'œil gauche qui évolua en une année. Les dents de la mâchoire supérieure sont tombées sans amener aucune douleur.

En 1899, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, elles ont persisté depuis cette époque, puis douleurs en ceinture et douleurs à la région radiculaire interne des membres supérieurs. La vue s'affaiblit légèrement de l'œil droit.

Depuis 1900, frigidité génitale absolue.

En 1898, il a eu un mal perforant plantaire au pied gauche, mal perforant accompagné d'arthrite, d'ostéite et de suppuration, il fut hospitalisé dans le service de M. Tillaux.

En janvier 1903, la jambe et le pied droit s'hypertrophient brusquement. Le malade eut des douleurs vives dans ce membre hypertrophié qui était rouge et douloureux au toucher. On porte le diagnostic de phlegmon diffus, on fit des incisions sans trouver de pus. Ces interventions n'améliorèrent pas l'état de la jambe et du pied qui gardèrent leur volume anormal.

En septembre 1904, l'hypertrophie du pied et du cou-de-pied augmentant, la marche devint de plus en plus difficile. Trois maux perforants apparaissent à la plante du pied droit.

Ce malade entre à la Salpêtrière le 25 mai 1905, parce qu'il ne peut plus marcher. Le membre inférieur droit est très déformé, tout essai de station debout ou de marche éveille à ce niveau d'atroces douleurs. Le pied gauche, sans être aussi atteint que le pied droit, est lui aussi le siège de douleurs quand le malade lui fait supporter le poids du corps.

ÉTAT ACTUEL. — *Membre inférieur droit.* — La moitié antérieure du pied paraît peu touchée, on constate seulement l'épaississement et la coloration bronzée des téguments. La moitié postérieure du pied est très hypertrophiée, dure au toucher, d'aspect éléphantiasique, elle se continue sans aucune différence de volume avec le cou-de-pied. Les trois derniers orteils ont perdu presque en totalité leur squelette, ils sont flasques, très malicables. Le cou-de-pied droit présente des cicatrices d'incisions faites à l'hôpital Bichat, en août 1903, sous le diagnostic de phlegmon; ces incisions n'ont d'ailleurs ni mis en évidence du pus, ni apporté une amélioration à l'état du membre inférieur.

La jambe est hypertrophiée, éléphantiasique d'aspect, le toucher des téguments donne presque la sensation de la dureté osseuse.

La motilité du pied est très troublée. Ainsi les mouvements volontaires de flexion et d'extension du pied sur la jambe sont très limités, les mouvements de rotation en dedans et en dehors sont impossibles.

Membre inférieur gauche. — Le pied gauche est peu déformé, les mouvements y sont conservés; le scaphoïde et le premier cunéiforme font une saillie osseuse sous le bord interne du pied. Les orteils, qui ont d'ailleurs été le siège de maux perforants, ont perdu presque tout leur squelette. Le gros orteil est réduit aux dimensions d'un quatrième orteil normal, son ongle est noirâtre, fendillé, et donne l'impression d'une escarre. Le deuxième orteil est réduit à un soulèvement pyramidal des téguments, il n'y a plus trace d'ongle. Le troisième orteil est plus volumineux, il peut être allongé, aplati, tordu sur lui-même. Les quatrième et cinquième orteils sont aussi malicables que le troisième, leur extrémité antérieure est refoulée sur la face dorsale du pied et dépasse à peine l'extrémité antérieure de leurs métatarsiens. Sur la face plantaire on voit la cicatrice de trois maux perforants.

Les radiographies des membres inférieurs montrent avec une grande netteté l'intensité des destructions osseuses, intensité qu'on ne pouvait prévoir par l'examen clinique. Presque tous les os des pieds sont d'une transparence anormale, la décalcification y est très accentuée. A gauche on ne voit plus que quelques traces des phalanges, les métatarsiens sont en partie résorbés; à droite, les lésions des phalanges et du squelette du pied sont également très visibles, l'astragale est en partie détruite.

Nous ajouterons que, chez ce malade, les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis, des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et des douleurs en ceinture existent. On ne constate pas de gros troubles de la sensibilité objective, pas d'ataxie, pas de troubles psychiques.

L'examen des yeux montre que l'œil droit est perdu par suite d'une chorio-rétinite. À l'œil gauche, la pupille est déformée et le réflexe lumineux est très affaibli.

Notre malade est un tabétique, mais nous sommes en présence d'une de ces formes cliniques où manquent les phénomènes ataxiques et où les troubles trophiques ont une intensité anormale. Ce sont ces troubles trophiques qui nous paraissent devoir intéresser la Société de Neurologie. Rappelons ces incisions multiples faites chez le malade à cause du diagnostic erroné de phlegmon diffus, rappelons cet aspect éléphantiasique des membres inférieurs rare, somme toute, dans le tabes, et ces destructions massives du squelette si nettes sur les radiographies.

XX. Ostéo-arthropathies Syphilitiques chez un malade présentant un signe d'Argyll-Robertson, par MM. GEORGES GUILLAIN et HAMEL. (Présentation du malade.)

Les troubles articulaires créés par l'infection syphilitique ont été décrits par de nombreux auteurs, et, récemment encore, étaient l'objet d'une excellente thèse inaugurale de M. Fouquet (*De la syphilis articulaire. Thèse de Paris, 1905*). Ces troubles se présentent en clinique sous des modalités très différentes. C'est ainsi que dans la période secondaire on peut observer des arthralgies, des synovites subaiguës ou pseudo-rhumatismes syphilitiques de Fournier, des synovites chroniques avec hydarthrose. Dans la période tertiaire l'on peut voir des ostéo-chondro-arthropathies ou pseudo-tumeurs blanches syphilitiques, des péri-synovites gommeuses. Enfin dans la syphilis héréditaire, l'on rencontre soit des ostéo-arthropathies avec épanchement, soit des ostéo-arthropathies sèches caractérisées par des déformations osseuses.

La syphilis articulaire est souvent méconnue et souvent ainsi la cause d'erreurs de diagnostic. Il y a un très réel intérêt à en bien connaître les modalités cliniques, car un traitement mercuriel peut guérir rapidement des ostéo-arthropathies qui, en apparence, étaient justiciables de la seule intervention chirurgicale.

Le malade que nous avons amené à la Société de Neurologie est atteint d'une forme hyperostotique de syphilis articulaire des pieds, son histoire est intéressante à différents points de vue.

Il s'agit d'un homme de 59 ans, entré, il y a quelques semaines, dans le service de notre maître, M. le professeur Raymond, à la Salpêtrière.

Ce malade aurait eu, à 21 ans, une éruption papuleuse diagnostiquée syphilis. Ajoutons qu'il a fait des excès alcooliques évidents.

Depuis trente ans il a des douleurs nocturnes ostéocopes dans les deux membres inférieurs; ces douleurs, qu'il compare à la sensation d'un coup de marteau, ont augmenté depuis plusieurs mois. Depuis deux ans des douleurs existent dans la région thoracique droite; actuellement, d'ailleurs, on constate une hyperostose au niveau de l'articulation du sternum avec la première côte, et une périostose avec hypertrophie de la clavicule à droite.

En 1903, le malade s'aperçut d'une hypertrophie de la région malléolaire externe gauche, puis bientôt de la région malléolaire interne; cette hypertrophie était apparue sans inflammation apparente, sans douleurs vives; elle augmenta lentement de 1903 à 1905 sans occasionner de troubles fonctionnels suffisants pour empêcher le travail de la marche.

En avril 1905, il observa un soir l'hypertrophie de la région du cou-de-pied droit, il alla consulter M. Ricard à l'hôpital Saint-Louis qui l'envoya à la Salpêtrière.

Quand nous avons examiné le malade au mois de mai, nous avons constaté une grosse hypertrophie des régions de l'articulation tibio-tarsienne aux deux membres inférieurs. À la jambe gauche la peau avait sa coloration normale, pas de circulation collatérale, pas d'hyperthermie locale; on constatait un élargissement de l'extrémité inférieure du péroné sans ostéophytes. La malléole tibiale était très augmentée de volume et avait conservé son aspect lisse. Le scaphoïde et le cuboïde, le calcaneum et l'astragale paraissaient normaux. La flexion spontanée du pied sur la jambe était impossible, de même que les mouvements de latéralité, les mouvements provoqués étaient également très limités; à l'amplitude extrême de ces mouvements on réveillait de la douleur. Il n'existait aucun point douloureux à la pression de toute la région articulaire et périarticulaire.

Au membre inférieur droit, la malléole externe était très hypertrophiée et déjetée en dehors, la surface osseuse était moins régulière qu'à gauche sans que toutefois il exista d'ostéophytes; la malléole tibiale était très augmentée de volume, le scaphoïde formait une grosse saillie. Aucun point douloureux. Les mouvements spontanés étaient limités, mais d'une amplitude plus grande qu'à gauche, les mouvements provoqués étaient aussi un peu plus étendus.

Une radiographie des articulations montra la déformation et l'hypertrophie des os.

Il existait une légère atrophie musculaire des membres inférieurs de nature réflexe incontestablement.

Ajoutons qu'il n'y avait aucun signe de tabes : ni douleurs fulgurantes, ni douleurs en ceinture, ni troubles de sensibilité objective; les réflexes rotuliens et achilléens étaient normaux; pas d'ataxie, pas de signe de Romberg, pas de troubles urinaires de la série tabétique.

Nous noterons que cet homme a une diminution de l'acuité visuelle à droite, sans lésions du fond de l'œil et qu'il présente le signe d'Argyll-Robertson.

Telle est rapidement schématisée l'histoire de ce malade. L'ostéo-arthropathie que nous constatons dans ce cas a tous les caractères d'une ostéo-arthropathie d'origine syphilitique. Il ne s'agit pas, en effet, d'une périostose d'origine tuberculeuse, blennorragique ou rhumatismale, nous croyons inutile d'insister sur les caractères permettant d'éliminer ces affections.

Nous ne sommes pas en présence d'un ostéosarcome. En effet les lésions articulaires sont symétriques, les téguments ne présentent pas de dilatation veineuse, l'affection a évolué lentement, l'état général est bon. De plus les épreuves radiographiques éliminent ce diagnostic.

Les lésions que nous observons sont celles qui ont été constatées dans les formes dites hyperostotiques de la syphilis articulaire, dans les pseudo-tumeurs blanches syphilitiques de Fournier. Dans ces formes c'est le squelette qui est en cause, l'articulation se déforme, augmente de volume sans que les téguments soient altérés. On constate que la tuméfaction est formée par une masse dure, par de l'os; que cette tuméfaction est lisse et régulière. La pression des os déformés est indolore, les mouvements de l'articulation ne sont pas douloureux, mais souvent les déformations sont précédées de douleurs ostéocopes, ce fut le cas chez notre malade. Ajoutons que dans ces formes de syphilis articulaire, il n'y a pas d'adénopathie, pas de fongosités comme dans les tuberculeuses. On a remarqué aussi que les tuméfactions osseuses syphilitiques se développaient souvent très rapidement et acquéraient vite un grand volume; cette évolution rapide semble avoir existé chez notre malade. La preuve la plus évidente de l'origine syphilitique d'une arthropathie est donnée par les résultats du traitement mercuriel. Notre malade a été soumis à des injections quotidiennes d'un centigramme de biiodure d'hydrargyre, son ostéo-arthropathie a rétrogradé avec une rapidité remarquable. Aussi n'y a-t-il aucun doute sur l'origine syphilitique que l'examen clinique seul faisait prévoir.

L'ostéo-arthropathie que nous avons observée avait certes des apparences d'une arthropathie tabétique; mais, chez notre malade, abstraction faite du signe d'Argyll-Robertson, il n'y avait aucun symptôme qui permit de songer au tabes. Si ce diagnostic doit être éliminé chez notre malade, nous nous demandons, toutefois, si certaines ostéo-arthropathies observées chez des tabétiques ne sont pas parfois d'origine syphilitique et influençables par le traitement mercuriel. Il y aurait, croyons-nous, des recherches à instituer dans ce sens, elles pourraient conduire à des conclusions intéressantes.

Nous insisterons enfin sur la présence du signe d'Argyll-Robertson que nous avons constaté chez ce malade. Ce signe d'Argyll était la preuve non d'un tabes mais de la syphilis du sujet; il nous a orienté vers ce diagnostic qui fut justifié par les résultats de la thérapeutique mercurielle.

XVI. Deux cas de Purpura à topographie radiculaire, par M. P. ARMAND-DELILLE.

Depuis quelques années, l'attention des neuropathologistes a été attirée sur la fréquence de la topographie radiculaire de nombre d'affections cutanées consi-

dérées autrefois comme étant uniquement d'ordre périphérique. Pour le zona la corrélation entre les lésions des ganglions rachidiens et la topographie de l'éruption est démontrée depuis les beaux travaux de Head et Campbell, et nous en avons nous-même avec Jean Camus observé deux cas typiques dans le service de notre maître le professeur Dejerine. Récemment, Langevin a consacré une très intéressante thèse à la topographie radiculaire dans les exanthèmes. Nous croyons que si l'attention des médecins était éveillée sur ce point, on pourrait également relever souvent la topographie radiculaire de certaines éruptions purpuriques. Ramon en a d'ailleurs publié un cas l'année dernière, et Grenet a dans sa thèse récente insisté, après M. Faitaut, sur le rôle du système nerveux dans la pathogénie du Purpura.

Nous avons récemment observé 2 cas de cette affection dans laquelle la topographie radiculaire de l'éruption était indiscutable, aussi croyons-nous intéressant de les résumer rapidement ici en en donnant les schémas.

OBSERVATION I. — *Purpura à topographie radiculaire au cours d'une endopéricardite rhumatismale.*

Henriette L..., âgée de 12 ans, entre le 1^{er} mai 1905, salle Parrot, lit n° 21.

Les antécédents héréditaires et personnels ne présentent rien de particulier. A l'âge de 3 ans, rougeole sans complication, depuis aucune autre éruption ni maladie infectieuse, jusqu'à l'âge de 10 ans, où l'enfant a eu une première poussée d'endo-péricardite soignée à l'hôpital des Enfants. Trois semaines avant son entrée, nouvelle poussée aiguë, l'enfant est amenée à l'hôpital en pleine asystolie — avec œdème des membres inférieurs et dilatation du foie. — On constate à l'examen un gros souffle mitral et des signes de symphyse.

L'enfant est mise au régime lacté et à la digitale, les symptômes asystoliques disparaissent mais les lésions cardiaques persistent sans modification. Le 15 mai, la température s'élève à 37,6, l'enfant est mal à l'aise et vomit, son teint devient subictérique; le 16, on constate, à la visite, une éruption purpurique disposée aux deux membres supérieurs le long du bord cubital de l'avant-bras et de la main jusqu'à l'extrémité des 4^e et 5^e doigts avec prédominance au niveau du poignet (fig. 1 et 2). Aux membres inférieurs, elle siège symétriquement sur la face externe de la moitié supérieure de la cuisse et sur la face externe de la jambe, ainsi que sur les malléoles externe et interne. Enfin, on note quelques éléments au pourtour de la vulve et de l'anus. Le 18 mai, l'enfant présente une nouvelle élévation thermique et vomit; le 20 on constate une nouvelle éruption purpurique, mais celle-ci siège sur la partie externe jusque-là respectée des deux avant-bras et mains, ainsi que sur le thorax dans une zone limitée en haut par une ligne horizontale passant sous les seins, en bas par une autre ligne horizontale passant par la XI^e côte; les éléments sont très abondants dans toute la moitié gauche, beaucoup plus rares à droite, enfin au niveau du membre inférieur droit, dans une zone correspondant à la partie moyenne de la cuisse et s'étendant sur la région trochantérienne; le 21 mai, l'enfant est reprise par les parents et emmenée de l'hôpital.

OBSERVATION II. — *Purpura à topographie radiculaire chez une hémiplegique syphilitique ancienne.*

Fl. J., 45 ans, ménagère, ayant eu la syphilis il y a quinze ans — contractée de son mari — actuellement paralytique général, a eu plusieurs fausses couches et trois enfants vivants et porteurs de stigmates d'hérédosyphilis, a eu en septembre 1904 un ictus suivi d'hémiplegie gauche prédominant sur le membre supérieur, considérablement et rapidement améliorée par le traitement mixte, vient à la consultation du dispensaire de Clignancourt le 24 juin parce qu'elle souffre des genoux depuis deux jours et présente une éruption sur les jambes.

A l'examen, on constate un semis de taches purpuriques en bande siégeant uniquement sur les jambes, à la face externe, et s'étendant sur la partie externe du cou-de-pied. On trouve de plus quelques éléments à la face interne de la partie inférieure de la cuisse et de la partie supérieure de la jambe gauche (fig. 3).

En résumé, il s'agit ici de deux cas de purpura à topographie nettement radiculaire. Si nous nous rapportons en effet aux schémas de Thornburn, de Kocher

et à celui de Head et Campbell pour le zona, nous constatons que dans l'observation I, la première poussée s'est localisée sur les territoires correspondant pour les avant-bras et mains, aux VIII^e racines cervicales et I^{re} racine dorsale ; pour

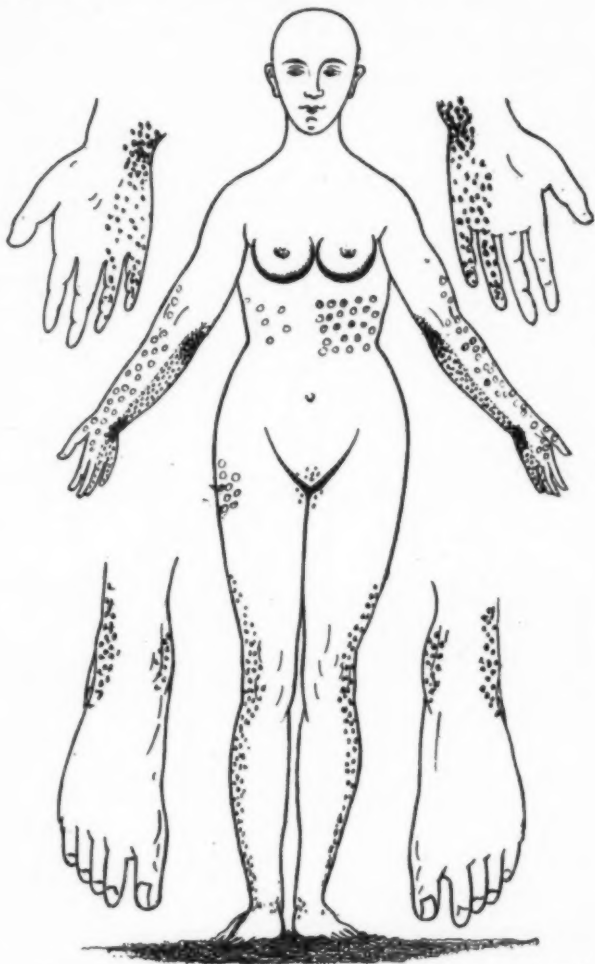


FIG. 1. — Répartition des éruptions de Purpura. (La première poussée est indiquée par des points, la seconde par des ronds.)

les membres inférieurs, au territoire de la V^e lombaire et de la I^{re} sacrée, enfin au territoire de la III^e sacrée ; dans la seconde poussée, à des territoires nettement correspondant aux VI^e et VII^e racines cervicales, aux VI^e à XI^e racines dorsales et aux III^e lombaires.

Dans la deuxième observation, les taches purpuriques siégeaient sur le terri-

toire de la V^e lombaire et I^{re} sacrée aux deux membres, ainsi que sur celui de la IV^e lombaire à gauche.

Il manque pour affirmer la coexistence de lésions ganglionnaires ou radiculaires

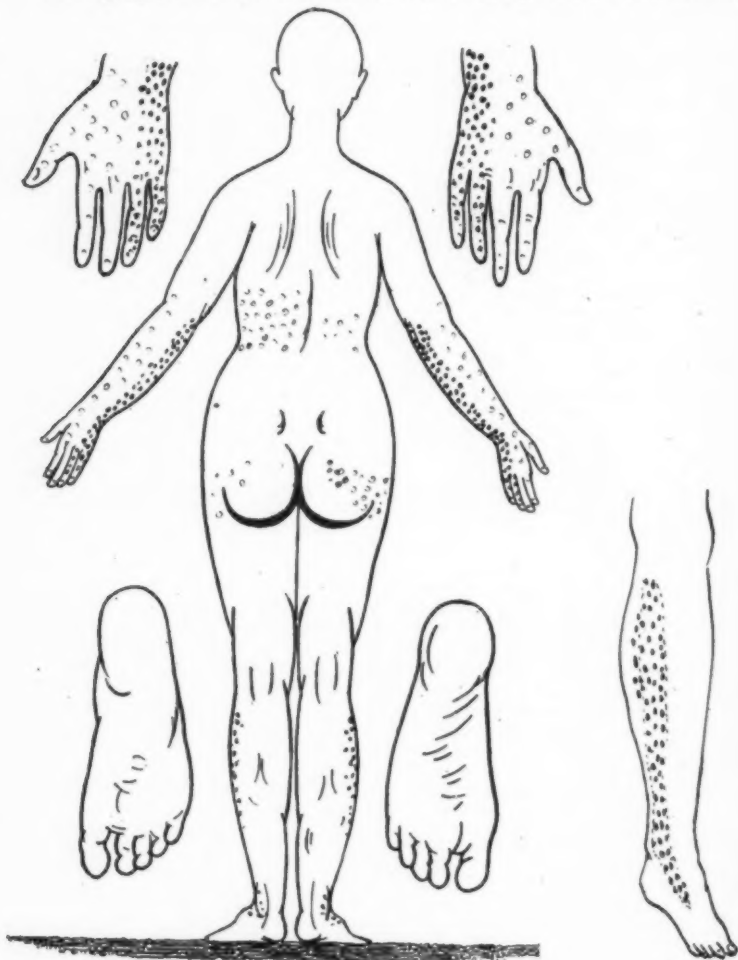


FIG. 2.

FIG. 3.

le contrôle nécropsique, il serait à désirer que les circonstances permettent de le faire à des auteurs qui pourront rencontrer des cas analogues aux nôtres.

XXII. Atrophie Musculaire Myopathique et Maladie de Thomsen,
par MM. LORTAT JACOB et PAUL THAON. (Travail du service de M. le professeur LANDOUZY.) (Présentation du malade.)

Le malade qui fait l'objet de cette communication est affecté d'une atrophie

musculaire étendue avec réactions électriques particulières ; il présente de plus des troubles de la sensibilité. Voici son observation :

E. T., âgé de 32 ans, cultivateur, entre le 24 avril 1905 à l'hôpital Laënnec, salle Cholmel (lit 27), parce qu'il perd petit à petit sa force musculaire et qu'il a été, pour cette raison, obligé de suspendre son travail.

Ce qui frappe au premier examen c'est une atrophie musculaire considérable déformant les membres, le tronc et la face. La saillie normale des joues est effacée, les traits sont un peu tirés, le visage sans relief est sans expression : le masque facial est presque immobile et traduit mal les sentiments du malade pendant qu'il parle, s'attriste ou se réjouit. Il a l'air ennuyé, las et indifférent. Il n'y a pas de paralysie faciale ni oculaire. L'occlusion complète des yeux se fait, mais avec difficulté ; le relèvement total des paupières est encore plus difficile. La langue est un peu atrophiée surtout dans sa portion antérieure et à droite. Il n'y a pas d'atrophie apparente du voile du palais ; cependant la voix est nasonnée ; il n'y a pas de reflux des boissons par le nez, quand le malade boit. La mastication est difficile pour les aliments un peu durs. Le cou est mince et à la partie postérieure de la tête on sent l'os occipital déformé, aplati au centre, saillant par son sommet supérieur.

L'amyotrophie prédomine à la ceinture scapulaire et aux membres supérieurs : l'épaule est très amaigrie, les fosses sus et sous-épineuses, sus et sous-claviculaires sont déprimées. La partie supérieure du grand pectoral est atrophiée. Atrophie accentuée du deltoïde et du trapèze des deux côtés.

Les triceps ont presque disparu ; les biceps sont très diminués de volume ; dans son ensemble le bras est grêle et sans forte saillie musculaire. Les avant-bras sont effilés et amincis quoique proportionnellement moins que les bras. Les mains sont moins atteintes encore : éminence thénar et espaces interosseux à peu près normaux ; éminence hypothénar un peu atrophiée.

Les muscles des gouttières vertébrales et des parois antéro-latérales de l'abdomen semblent intacts ; cependant le ventre est saillant comme si la paroi était relâchée.

À la ceinture pelvienne et aux membres inférieurs l'atrophie est moins intense, mais ici aussi elle prédomine à la racine du membre. Les muscles fessiers sont atrophiés ; les muscles de la cuisse sont atteints mais presque uniquement dans la région antérieure ; le quadriceps est le plus atrophié. Aux mollets, peu d'atrophie. Pieds normaux.

Quant à la force musculaire, explorée pour les différents mouvements du tronc et des membres, elle est diminuée en fonction même de l'atrophie ; les mouvements sont difficiles, faibles mais sans trop de maladresse. L'écriture est lente. La démarche est balancée, le malade ne peut pas courir et s'il est couché par terre, pour se relever il appuie de ses mains sur ses genoux.

Les réflexes sont diminués ou abolis en fonction de l'atrophie musculaire : faiblesse du réflexe du tendon d'Achille, et surtout du réflexe pupillaire, abolition du réflexe olécranien..... Pas de signe de Babinski, ni d'Oppenheim. Il n'y a pas de Romberg, pas de vertiges, pas de nystagmus, pas de signe d'Argyll-Robertson, pas de diplopie....

L'examen viscéral ne montre aucun trouble digestif, respiratoire, circulatoire (Pression artérielle 16. Pouls à 70). Pas de troubles sphinctériens. Urines normales.

Le corps thyroïde paraît petit à la palpation. Les testicules sont très réduits de volume. Pas de désirs sexuels.

L'intelligence du malade est légèrement au-dessous de la moyenne. Il est très émotif, peureux. Bon caractère.

L'étude de la sensibilité montre qu'elle est très troublée : sur toute la surface des téguments, épargnant seulement quelques îlots cutanés (d'ailleurs variables d'un jour à l'autre) anesthésie presque totale au toucher, à la piqure, au chaud et au froid. Susceptibilité cornéenne et pharyngée abolie, pas de réflexe crémastérien. Le sens des attitudes pour les petites articulations des doigts et des orteils est disparu. Le sens stéréognostique est conservé. Le goût est faible. Le malade se plaint de quelques bourdonnements d'oreille. Anosmie.

L'histoire des antécédents héréditaires et personnels du malade est peu instructive ; les renseignements qu'il donne sont d'ailleurs sommaires. Il ne semble pas y avoir eu de maladie analogue chez aucun membre de sa famille. Quant à lui il eut à 12 ans la fièvre typhoïde. À 16 ans à la suite d'une maladie infectieuse de nature indéterminée, il fut atteint d'une paralysie des quatre membres qui ne persista pas. Quelques années plus tard il remarqua que sa force musculaire diminuait progressivement. Il y a un an il fut obligé par cela même de suspendre tout travail.

En résumé, si chez ce malade on rattache à l'hystérie les troubles de la sensibilité qu'il présente et qui semblent bien être de cette nature, et si, ayant mis à part cet ordre de faits, on envisage son amyotrophie, celle-ci paraît être le fait d'une myopathie progressive.

En effet, polynévrite en voie de régression, sclérose latérale amyotrophique, syringomyélie, polyomyélite, atrophie musculaire myélopathique..... sont autant de diagnostics faciles à éliminer dans ce cas. La répartition de l'atrophie, la démarche du malade, son facies, l'évolution de la maladie..... poussaient au diagnostic de myopathie.

Avant de conclure, l'examen électrique s'imposait. M. Huet voulut bien faire cet examen et constata des modifications de l'excitabilité des nerfs et surtout des muscles caractéristiques de la maladie de Thomsen. « Les muscles biceps, fléchisseurs des doigts, thénariens, hypothénariens, deltoïde, pectoraux, triceps.... entre autres.... présentent la réaction myotonique. De même aux membres inférieurs (vaste interne, droit antérieur et un peu dans les muscles des mollets). La réaction existe à la face aussi, mais moins nette. Ces modifications de l'excitabilité électrique (persistance au delà de l'excitation du tétanos musculaire produite par les courants faradiques tétanisants; augmentation de l'excitabilité du muscle, moindre avec les courants galvaniques, mais modification qualitative) ne sont pas indiquées, ou légèrement seulement, par l'excitation portée sur les nerfs..... »

L'examen clinique du malade, refait à nouveau, à la lumière de ces indications nouvelles et inattendues, a montré en effet qu'il y a chez ce malade une raideur bien caractéristique au début de chaque mouvement, et qui disparaît petit à petit avec la répétition de ce mouvement (mastication, marche...), phénomène caractéristique de la maladie de Thomsen. Mais il n'y a nulle part d'hypertrophie musculaire, et rien dans les antécédents du malade ne donne de caractère familial à son affection.

Amyotrophie myopathique et maladie de Thomsen, tels sont les deux ordres de faits que présentent ce malade. Y a-t-il contradiction entre ces deux affections, ou bien ici superposition des deux états. Sans vouloir aller trop loin dans nos conclusions, nous rappellerons seulement que de toutes les pathogénies que l'on a proposées à la maladie de Thomsen, la théorie myopathique semble avoir eu le plus de succès, et il n'est pas inadmissible de supposer que la lésion musculaire ait subi une évolution différente ou soit allée de l'hypertrophie à l'atrophie.

La rareté des atrophies musculaires au cours de la maladie de Thomsen, l'extension de cette atrophie à la face et à la langue, la coexistence de l'atrophie musculaire et de la myotonie avec l'hystérie, nous ont paru des faits exceptionnels et méritant d'être rapportés.

XXIII. Atrophie lamellaire des Cellules de Purkinje, par M. ANDRÉ THOMAS. (Travail du service du prof. DEJERINE.)

(Cette communication sera publiée *in extenso* avec figures comme travail original dans le prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

XXIV. Sur un cas de Sarcome à myéloplaxes de la Couche Optique droite, par MM. BEAUVY et OPPERT.

Femme bien portante et bien constituée, présentant quelques phénomènes hystériques. 30 ans.

Elle entre à l'hôpital, parce qu'elle se croit enceinte et affirme avoir de l'albumine. Cette menace de grossesse l'a affectée énormément et a modifié son caractère. Elle se met à boire du rhum en quantité.

Bizarries. — Accès de gaieté. — Chant. — Réponses stupides.

Quelques vomissements. — Céphalalgie persistante frontale.

On pense à des phénomènes hystériques provoqués par la grossesse, mais la grossesse n'est pas confirmée et quatre jours après l'entrée, surviennent des vomissements alimentaires cérébraux ; elle garde à peine un peu de lait.

Constipation opiniâtre. — Céphalalgie frontale persistante. — Raideur de la nuque et des muscles des gouttières, mais pas de Kernig véritable.

Incontinence des urines ; — Phénomènes oculaires fugitifs : *Diplopie passagère*, — Pas d'inégalité pupillaire, pas de photophobie, *strabisme convergent* ; pas d'amblyopie ni d'hémianopsie. On pense à une méningite tuberculeuse à forme anormale masquée par des phénomènes hystériques. La ponction lombaire ne peut être réussie à ce moment à cause de la contracture marquée des muscles spinaux.

A ce moment le psychisme est bizarre, l'idéation confuse ; l'indifférence à ce qui l'entoure augmente : les réponses sont inattendues mais empreintes de gaieté le plus souvent.

Il n'y a pas de phénomènes paralytiques, mais de la parésie des membres inférieurs. La malade ne peut se tenir sur ses jambes sans tomber en arrière ; elle perd l'équilibre, contracte violemment ses muscles spinaux et esquisse des pas de cake-walk.

Les réflexes patellaires sont un peu exagérés ; il n'y a pas de phénomène des ortils.

La sensibilité objective est troublée ; il existe de l'hypéresthésie marquée et diffuse. Pas d'autres douleurs que la céphalalgie. On note comme troubles vasomoteurs de la rougeur de la pommette gauche.

Nous avons signalé l'incontinence des urines comme troubles sphinctériens. La température ne s'élève que vers la fin de l'évolution et ne dépasse pas 38°-39°. Le pouls oscille autour de 60-70.

L'évolution est très rapide (23 jours) et semble traverser trois phases ; une phase d'excitation durant une dizaine de jours, puis une phase de dépression précédant le coma d'abord virgil, puis complet pendant 48 heures. La mort est survenue progressivement, sans phénomènes convulsifs. On a noté de la cyanose progressive pendant les dernières 24 heures.

La ponction lombaire faite 4 jours avant la mort est restée cytologiquement négative.

A l'autopsie : pas d'autre lésion que la tumeur, du volume d'un petit œuf bombant, dans les cavités du ventricule moyen et latéral droit. Elle est ramollie et très vasculaire. La toile choroïdienne qui la recouvre est très congestionnée. La tumeur ne semble intéresser que la couche optique droite et semble ne pas comprimer la capsule interne.

Examen histologique par M. Beauvy : sarcome à cellules rondes et à cellules multinuclées dites myélopaxes.

Cette observation est remarquable par la rapidité de l'évolution.

Un point difficile, quant au diagnostic de la nature de la tumeur, était présenté par le fait que le mari avait une perforation de la voûte palatine syphilitique.

MM. Brault (*Manuel d'anatomie pathologique*), Kauffman (*Traité d'anatomie*

allemande), Philippe, Cestan, Oberthür, signalent des sarcomes à myéloplaxes primitifs dans le cerveau, mais les observations concernant la couche optique sont très rares, car on n'en relève pas dans les comptes rendus de la *Société anatomique* ou de la *Revue de Neurologie*.

D'autre part l'absence d'un examen ophtalmoscopique est excusée par les conclusions de Duret, dans son nouveau livre sur les *Tumeurs cérébrales*, qui dit que l'amblyopie, l'amaurose, l'hémianopsie sont rares quand les tumeurs sont bien limitées à la couche optique et que la destruction thalamique a pu être complète sans que l'on ait pu constater des troubles visuels.

XXV. Deux cas de Psychose Polynévritique avec examen des centres nerveux, par MM. G. MARINESCO et J. MINEA (de Bucarest). (Note communiquée par M. GILBERT BALLET.)

Nous avons eu l'occasion d'étudier au point de vue clinique et anatomique deux malades atteints du syndrome de Korsakoff.

Dans le premier cas il s'agit d'une femme âgée de 37 ans qui a eu sept couches, dont la dernière a eu lieu le 1^{er} janvier de cette année. Dix jours après, elle a ressenti des douleurs et de la faiblesse dans les membres inférieurs; cette dernière s'accusa de plus en plus au point que la patiente n'a plus pu mouvoir ses membres inférieurs. Cinq jours après, l'impotence fonctionnelle fit son apparition aux mains. La malade avoue avoir fait de grands excès d'alcool, elle prenait plus d'un litre d'eau-de-vie par jour. A son entrée à l'hôpital on constate que les pieds sont tombants et déviés en dedans, elle ne peut pas faire le moindre mouvement des orteils, des chevilles ni des genoux. Il persiste encore dans l'articulation coxo-fémorale quelques mouvements. Du côté des mains, on constate que les doigts se trouvent en demi-flexion, plus accusée au petit doigt. Les mouvements volontaires des doigts et de l'articulation radio-carpienne sont complètement abolis. Il n'y a qu'aux pouces qu'on voit quelques mouvements. Les masses musculaires sont très sensibles à la pression et la compression des troncs nerveux produit de fortes douleurs. Du reste tout mouvement des membres paralysés s'accompagne de vives douleurs. Il n'y a pas de troubles sphinctériens. La sensibilité tactile est diminuée jusqu'aux genoux; au-dessus la sensibilité est peu altérée. On constate la même hypoesthésie aux mains, il y a diminution de la sensibilité vibratoire dans les mêmes régions. Les troubles psychiques peuvent se résumer de la manière suivante: confusion mentale, désorientation dans le temps et dans l'espace, irritabilité, faux souvenirs, amnésie considérable des faits récents; parfois hallucinations visuelles. Tous ces troubles se sont encore accusés davantage, la malade est devenue gâteuse et a succombé trente-neuf jours après l'apparition de la maladie avec dispnée intense et tachycardie considérable. A l'autopsie, on constate un certain degré de dégénérescence graisseuse du foie, la musculature du cœur est un peu pâle, pas de lésion rénale ni de l'utérus. Lésions dégénératives du sciatique et de ses branches et du crural. A l'aide de la méthode de Nissl, on constate des lésions secondaires typiques dans la région lombo-sacrée, à partir de la II^e lombaire jusqu'à la IV^e sacrée. Le groupe antéro-interne est intact et le groupe antéro-externe à peu près normal. La lésion est plus intense dans le groupe postéro-latéral (musculature du pied) que dans le groupe postéro-latéral (musculature de la jambe) et que dans les noyaux des muscles de la face postérieure. Il est à remarquer qu'à côté des cellules altérées, il existe dans ces groupes quelques cellules saines. Si les cellules de la moelle dorsale sont saines, celles de la moelle cervicale inférieure et celles de la 1^{re} dorsale sont au contraire très altérées. Nous retrouvons également à ces niveaux la même particularité que dans la moelle sacrée, c'est-à-dire que ce sont les groupes postéro et post-postéro-latéral qui sont le plus atteints. L'altération fait son apparition au niveau de la III^e cervicale dans le groupe postérieur; le groupe antéro-interne est également intact ou à peu près à ce niveau. Dans la zone rolandique, il n'y a pas de lésions visibles avec la méthode de Nissl. La méthode de Cajal nous montre des modifications caractéristiques dans les cellules altérées dans la moelle par la méthode de Nissl. Tout d'abord, nous trouvons que le réseau cytoplasmique a disparu dans les cellules altérées ou bien il est en voie de dégénérescence granuleuse; ses granulations nagent pour la plupart du temps dans une substance fondamentale fortement colorée. Les neuro-fibrilles des prolongements sont conservées ou

bien ne présentent que la désintégration granuleuse; ce n'est que très rarement qu'on les voit en état de dégénérescence granuleuse. Une autre particularité qui mérite d'être notée c'est que la partie nucléaire qui regarde la périphérie de la cellule est quelquefois entourée de neuro-fibrilles. Quelques cellules altérées contiennent des vacuoles. Le réseau foncé décrit par l'un de nous est intact.

Le deuxième cas se rapporte à un employé âgé de 40 ans qui, dès l'année 1902, a usé immodérément de boissons alcooliques. Le malade a observé des tremblements dans les mains et une faiblesse générale sans autres phénomènes jusqu'au mois de décembre 1904, alors que sont survenues des douleurs violentes à l'articulation du genou gauche; ensuite il a observé de la faiblesse aux membres inférieurs qui a augmenté au point qu'au mois de février suivant, il s'est vu dans l'impossibilité de se tenir debout. Au commencement du mois de mars de cette année, nous constatons chez ce patient la diminution considérable des mouvements des orteils, l'abolition des mouvements de l'articulation tibio-tarsienne, ainsi que la diminution considérable des mouvements dans l'articulation des genoux. La force musculaire des mains est très diminuée, surtout à gauche. Le malade se plaint de douleurs violentes au niveau des genoux et dans les jambes, douleurs qui augmentent à la suite de mouvements actifs ou passifs. Pas de troubles de la sensibilité tactile ou vibratoire, diminution de la sensibilité à la pression à la jambe et au pied droits. La pression des nerfs donne lieu à des douleurs intenses. Le malade ne peut pas se mettre sur son séant dans le lit. Si on le soutient, il avance à petits pas et il steppe. Les pupilles sont inégales. Au commencement, le malade n'avait pas de troubles de la mémoire et l'association des idées était normale. Le 12 mars, il commence à délirer, il a des hallucinations visuelles, de l'invertibilité, il est désorienté dans le temps et dans l'espace; les jours suivants il présente des troubles sphinctériens; ces troubles psychiques ne sont pas continus, ils disparaissent pour de nouveau réapparaître. Le malade succombe le 22 mars.

L'examen des centres nerveux et des nerfs périphériques nous montre des lésions qui se rapprochent beaucoup de celles trouvées dans le cas précédent. La région dorsale n'offre pas d'altérations cellulaires. C'est au niveau du II^e segment lombaire que nous constatons des lésions dans le groupe postéro-externe; le groupe antéro-interne est intact. A mesure qu'apparaissent de nouveaux groupes l'altération les envahit. C'est ainsi qu'on peut voir des lésions dans le groupe central au niveau du V^e segment lombaire et du I^{er} segment sacré; puis le groupe postéro-latéral est altéré au niveau du V^e segment lombaire et des I^{er} et II^e segments sacrés. Le groupe post-postéro-latéral au niveau des III^e et IV^e sacrés. La colonne X est également altérée. Le groupe antéro-externe ne présente que de légères modifications. Le nerf sciatique et ses branches sont lésés de même que le crural et l'obturateur, mais ces derniers beaucoup moins que le sciatique.

Les lésions que nous avons trouvées avec la méthode de Cajal sont moins intenses que celles du cas précédent, mais le réseau cytoplasmique est toujours plus atteint que les neuro-fibrilles des prolongements. Dans l'écorce cérébrale nous ne trouvons pas de lésions des cellules de Betz.

Nombreux sont les auteurs qui ont trouvé des lésions cellulaires des cornes antérieures au cours des polynévrites; il est fort probable qu'il s'agit là d'une réaction à peu près constante ainsi que les observations de Marinesco, Ballet et Dutil, Heilbronner, Soukhanoff, Ewing, Lorkin et Jelliffe, Philippe et De Goslard, etc., tendent à le prouver. Les cas négatifs (Soukhanoff, Dejerine et Thomas) pourraient s'expliquer soit par la lenteur du processus de dégénérescence des nerfs périphériques, soit par le peu d'intensité de lésions périphériques. Quoi qu'il en soit, il n'y a pas le moindre doute qu'il s'agit là de lésions de réaction secondaire. Nous avons vu que dans notre cas il existe une relation étroite entre la répartition de la dégénérescence des nerfs périphériques et la topographie des lésions cellulaires au point que ces dernières nous permettent de faire des localisations médullaires.

Dans divers cas de confusion mentale, ou bien dans diverses formes de délire alcoolique, différents auteurs (G. Ballet et ses élèves Faure, Desvaulx, Laignel-Lavastine, Carrier) ont décrit des lésions plus ou moins spéciales des cellules

de Betz. L'absence de semblables lésions dans notre cas, nous font penser que ce n'est pas à ces lésions qu'il faudrait imputer les troubles psychiques qu'on rencontre dans le syndrome de Korsakow.

M. GILBERT BALLEZ. — Je désire présenter quelques remarques à propos de ces deux observations très intéressantes de M. Marinesco. L'auteur n'a pas, dit-il, trouvé de lésions des cellules de Betz. Il est bon à cet égard de rappeler ce que mes observations m'ont démontré au point de vue de la topographie des lésions dans les nombreux cas où je les ai rencontrées : elles ne sont pas toujours diffuses, mais se localisent souvent sur des points épars du lobule paracentral ; si bien que si les coupes ne portent pas sur ces nids de lésions, les altérations peuvent passer inaperçues. De là la nécessité de faire des coupes sérieuses de l'écorce. M. Marinesco ne nous dit pas s'il a procédé de la sorte.

J'ajoute que j'ai relevé moi-même l'absence de lésions dans certains cas et je me permets de rappeler ce que j'ai dit à cet égard dans ma communication au Congrès des aliénistes et neurologistes de Marseille en 1899 : « Il ne me paraît pas douteux que les lésions cellulaires puissent faire défaut dans les formes simplement délirantes de la psychose polynévritique. J'ai récemment observé un malade qui, au cours d'une hépatite chronique, présentait pendant huit à dix jours du délire onirique avec symptômes de confusion mentale. La mort survint brusquement par la rupture d'un anévrisme du cœur. L'écorce cérébrale était intacte. Les faits de cet ordre démontrent que la cellule peut être troublée dans sa nutrition et par suite dans sa fonction, avant de l'être dans sa morphologie et sa structure. »

XXVI. La Sensibilité de la Cellule Nerveuse aux variations de Température, par M. G. MARINESCO (de Bucarest). (Note communiquée par M. GILBERT BALLEZ.)

Les modifications morphologiques qu'impriment les températures élevées à la cellule nerveuse et particulièrement aux éléments chromatophiles sont bien connues aujourd'hui. On ignorait cependant que les variations normales de température sont capables également d'apporter des modifications des neuro-fibrilles. Cajal avait constaté pour la première fois une sorte d'épaississement sur le trajet des neuro-fibrilles chez les animaux nouveau-nés. Mais, ces épaississements, ainsi que Cajal et moi-même l'avons constaté, ne constituent pas une éventualité très fréquente, et c'est pour cette raison que Cajal a admis qu'ils ne représentent pas un caractère morphologique propre aux nouveau-nés, mais qu'ils sont sous la dépendance de températures inférieures.

En exposant des animaux jeunes à 10°, 20° et 30° degrés centigrades, Cajal s'est convaincu que le réseau cellulaire est un appareil excessivement sensible aux changements de température.

Le froid (10°) réalise l'épaississement et l'hypertrophie des neuro-fibrilles ; l'un et l'autre plus accusés dans les grosses cellules des cordons à fibrilles rouges. J'ai repris ces recherches sur une échelle très étendue, employant pour mes expériences des chiens et des chats nouveau-nés.

Comme j'avais eu à plusieurs reprises l'occasion de constater que les modifications des neuro-fibrilles et des éléments chromatophiles marchent de pair, il était naturel de présumer que si la température exerce réellement une action sur les neuro-fibrilles, elle modifierait également l'état des éléments chromatophiles.

J'ai soumis plusieurs séries de chiens et de chats nouveau-nés à des températures de 10°, 20° et 30° pendant trois heures.

La méthode de Nissl nous révèle des modifications caractéristiques de la substance chromatophile suivant les différences de température. Pour bien s'en rendre compte, il faut autant que possible se mettre dans les mêmes conditions de préparations : c'est-à-dire avoir sensiblement la même épaisseur et colorées de la même manière. A 10 degrés, les cellules de la corne antérieure apparaissent foncées, plus ou moins rétractées, les corpuscules de Nissl sont plus denses, ils sont mal différenciés et ne laissent que peu ou pas d'espace libre entre eux. Le contour du noyau des cellules radiculaires se distingue mal et cet organe semble enveloppé par la substance chromatophile. Les prolongements protoplasmiques sont aussi mieux colorés, sans doute à cause de la densité des corpuscules de Nissl. L'aspect des cellules de la corne antérieure (cellules radiculaires et cellules des cornes antérieures) est différent chez les animaux qui ont été gardés pendant cinq heures à la température du laboratoire (16 à 20°). Les cellules sont plus claires, elles paraissent plus volumineuses, les corpuscules de Nissl plus écartés n'offrent plus la teinte violet foncé qu'ils ont eue dans le cas précédent ; à un fort grossissement, ces corpuscules sont nettement granuleux.

Ces modifications morphologiques sont encore plus caractéristiques chez l'animal qui a subi la température de 30°. Les corpuscules de Nissl fortement granuleux sont écartés les uns des autres.

Aussi, par suite de l'élargissement de ces espaces intercorpusculaires, la cellule est-elle beaucoup plus claire que dans le cas précédent.

Vus à un fort grossissement, les corpuscules sont quelquefois vacuolaires et ont tendance à la désintégration ; ce dernier phénomène est plus fréquent à la périphérie de la cellule où l'on peut alors voir des corpuscules plus petits et pâles.

Le noyau paraît augmenté de volume, son contour est nettement indiqué et la zone périnucléaire élargie ; dans cette dernière, on voit de petits corpuscules de Nissl. Les corpuscules des prolongements protoplasmiques présentent également un état granuleux, et ils sont plus pâles.

Par la méthode de Cajal, j'ai rencontré (pas toujours) dans les cellules des ganglions spinaux et dans celles des cordons à fibrilles rouges et à fibrilles noires chez les animaux exposés à 10 degrés, une hypertrophie considérable des neuro-fibrilles ; ou bien, dans des cas moins accusés, des épaississements sur leur trajet. Les fibrilles hypertrophiées sont granuleuses, riches en matière argentophile, espacées et assez peu nombreuses pour qu'il soit possible de les compter. On a parfois l'impression qu'il y a des espèces de fuseaux sur le trajet des neuro-fibrilles. On ne voit pas de réseau apparent dans les cellules des cordons, qu'elles soient à fibrilles rouges ou noires. Comme nous l'avons dit, l'hypertrophie est plus rare dans les cellules des noyaux crâniens et les cellules radiculaires, mais elle se rencontre dans les cellules des ganglions spinaux, dans lesquelles le réseau est moins apparent que normalement. Chez les animaux qu'on a gardés trois heures à 10°, les travées sont courtes, épaisses, ondulées, ne circonscrivant que rarement des mailles complètes de réseau. De 16 à 20°, il n'y a plus d'hypertrophie notable des neuro-fibrilles et à 30° elle fait complètement défaut. Dans ce dernier cas, dans les cellules des ganglions spinaux comme dans les cellules des cordons, qu'elles soient à fibrilles rouges ou noires, on distingue nettement dans le cytoplasma, un réseau dont le caractère varie avec l'espèce cellulaire. A côté de ces cas où la chaleur exerce une action indéniable sur la morphologie des neuro-fibrilles, je peux encore citer un certain nombre d'expériences faites sur des animaux jeunes exposés à des températures variant entre 10° au-dessous et 10° au-dessus de zéro, dans lesquelles je n'ai pas trouvé l'hypertrophie des neuro-fibrilles, ou seulement par-ci par-là des épaississements.

Si l'action de la chaleur et du froid s'exerce davantage sur certaines espèces cellulaires que sur d'autres, cela ne veut pas dire que la thermoesthésie ne soit pas une propriété générale des cellules nerveuses.

Mes recherches démontrent au contraire que presque toutes les cellules nerveuses réagissent lorsqu'on place les animaux dans des milieux différents de température ; par conséquent, les sensations durables au froid et à la chaleur s'accompagnent de modifications cellulaires tangibles au microscope chez les jeunes animaux. Il est probable que de semblables modifications existent également chez l'animal adulte, mais moins intenses, et elles ne se produisent qu'à des écarts de température plus considérables.

XXVII. La méthode de Mann appliquée à l'étude des altérations des Nerfs périphériques. Note préliminaire, par M. E. MEDEA (de Milan), présentée par M. DEJERINE. (Travail du laboratoire de M. C. GOLGI, de Pavie.)

J'ai appliqué avec de bons résultats à l'étude des nerfs dégénérés, la méthode de Mann, qui a été déjà si utilement employée pour d'autres recherches. Dans un travail qui paraîtra prochainement, j'exposerai d'une manière détaillée les résultats que l'emploi de cette méthode m'a permis d'obtenir, et que je crois assez intéressants, au point de vue surtout des altérations du cylindraxe et des éléments cellulaires que l'on rencontre dans les fibres nerveuses altérées, et à propos desquelles tant de discussions ont eu lieu entre les auteurs. Dans mon mémoire, je compte faire reproduire des images qui sont fidèlement dessinées d'après mes préparations.

Je ne voulais pas tarder à communiquer aux histologistes l'emploi de cette méthode pour l'étude des altérations de la fibre nerveuse, et c'est ce qui m'a décidé à publier cette petite note préliminaire. Je me réserve d'exposer complètement dans mon travail tous les détails techniques nécessaires, mais dès à présent, je tiens à exposer les modifications importantes que voici. Il faut modifier le liquide colorant de façon à avoir : 50 parties d'éosine (solution 1 pour 100), 30 parties de Méthylwasserblau (solution 1 pour 100) et 100 parties d'eau distillée.

Une autre modification nécessaire consiste en ceci que, après avoir traité les coupes par l'alcool absolu pour enlever la soude caustique, il ne faut pas les mettre dans de l'eau acidulée avec l'acide acétique, comme dans la méthode classique, mais dans de l'alcool absolu acidulé de la même façon. J'ai préféré toujours la fixation au Flemming, qui a tant d'incontestables avantages pour l'étude des altérations des nerfs; mais, à cause de cette fixation, avant de colorer les coupes dans le liquide de Mann, il faut les décolorer avec le permanganate de potasse et l'acide sulfureux.

XXVIII. A propos de la Trépidação Épileptoïde du pied pendant l'Anesthésie, par M. E. LENOBLE (de Brest).

Dans la séance du 11 mai 1905 de la Société de Neurologie, MM. Lannois et Hugues Clément ont fait une communication sur la trépidação épileptoïde au cours de l'anesthésie.

J'ai, en 1894, communiqué à la Société de Biologie (séance du 8 décembre), le résultat de mes recherches sur ce symptôme. En septembre 1896, je publiais sur le même sujet, dans les *Archives générales de médecine* (1), un mémoire dans lequel j'ai montré que la trépidação épileptoïde s'associait souvent à du nystagmus et que leur ensemble constituait un syndrome pouvant être regardé comme représentant la progression à travers les centres nerveux de l'anesthésique.

Ayant eu l'occasion de retrouver depuis lors, dans un certain nombre de cas, l'association du nystagmus et de la trépidação épileptoïde, j'ai cru devoir rappeler, dans leur intégrité, les conclusions de mon précédent travail. Les voici :

« 1° Au cours des anesthésies par l'éther, nous avons observé deux signes sur-

(1) Le Nystagmus et la Trépidação Épileptoïde considérés comme syndrome clinique traduisant la marche des anesthésiques à travers l'axe encéphalo-médullaire. *Archives générales de médecine*, septembre 1896, p. 349-353.

venant au début ou dans le cours de la narcose profonde, le nystagmus et le phénomène connu sous le nom d'épilepsie spinale, de trépidation épileptoïde, de clonus du pied. Le premier a été signalé déjà; personne n'a, au moins à notre connaissance, signalé l'existence de la trépidation épileptoïde.

« 2° Le nystagmus est un phénomène du début de la résolution musculaire. Il est transitoire. Au moment de sa production, le réflexe cornéen persiste plus ou moins affaibli, très rarement aboli, alors que l'anesthésie est déjà suffisante. Exceptionnellement, il ne se manifeste qu'au cours de la narcose profonde. Les secousses sont latérales. On le rencontre au moins dans la moitié des cas.

« 3° La trépidation épileptoïde appartient à la période chirurgicale de l'anesthésie. Elle est presque exclusivement localisée aux membres inférieurs. Elle varie dans son siège (partie ou totalité des membres abdominaux, uni ou bilatéralité), dans son intensité, dans sa marche, dans sa durée, sans que la position donnée aux opérés intervienne dans sa production. Les réflexes, en particulier les réflexes patellaires, restent normaux et les phénomènes semblent indépendants. Les symptômes médullaires d'origine organique ne sont pas modifiés par l'éther. Les intoxications (alcool) ou les névroses n'ajoutent rien aux caractères de l'épilepsie spinale, qui disparaît au réveil. On la rencontre au moins dans la moitié des cas.

« 4° Lorsque les deux signes s'associent (une fois sur deux), le nystagmus se constate toujours en premier lieu et le plus souvent la trépidation épileptoïde lui fait immédiatement suite.

« 5° Tout paraît prouver que l'on se trouve en présence de phénomènes d'origine nerveuse dépendant de l'exagération du pouvoir excito-réflexe des centres nerveux. En particulier, l'épilepsie spinale serait un phénomène de dynamogénie dû avant tout à l'hyperexcitabilité médullaire résultant de l'imprégnation des éléments nerveux par l'éther, qui appartiendrait, par suite, au groupe des poisons excito-moteurs des centres nerveux. Comme facteur secondaire, on peut invoquer la séparation de la moelle et des centres encéphaliques; et, à titre accessoire, l'influence de l'acide carbonique, le sujet respirant dans un milieu de vapeurs d'éther condensées, où l'air se renouvelle assez mal.

« 6° En se basant sur les expériences de Flourens et, étant donnée la succession de ces deux symptômes, on pourrait y voir l'indice de la marche progressive de l'éther envahissant tour à tour le cerveau, le cervelet, la protubérance annulaire (nystagmus), la moelle épinière (trépidation épileptoïde), dans sa partie inférieure. L'intégrité fonctionnelle des parties supérieures de la moelle serait caractérisée par l'absence de trépidation épileptoïde aux membres thoraciques. »

XXIX. Trépidation Épileptoïde pendant l'Anesthésie chirurgicale, par MM. M. LANNOIS et H. CLÉMENT (de Lyon).

Dans la note que nous avons communiquée à la Société sur ce sujet (14 mai 1905), nous disions que l'examen des modifications de la trépidation épileptoïde aurait peut-être un certain intérêt et que sa disparition brusque pourrait faire craindre la proximité d'accidents du côté de la respiration et de la circulation.

Il y a trois semaines, nous avons eu un cas confirmatif de cette manière de voir. Nous pratiquons une trépanation mastoïdienne chez un homme de 66 ans, n'ayant rien au cœur, mais présentant des signes évidents d'athérome de l'aorte avec artères périphériques (radiale, fémorale, temporale) indurées. Le clonus du pied s'était installé dans des conditions normales : l'anesthésie durait à peine

depuis dix minutes lorsqu'un interne, chargé de ce soin, signala la disparition brusque de la trépidation spinale. Au même instant, le malade devint très pâle et la respiration s'arrêta : le pouls était devenu filiforme et peut-être même s'arrêta-t-il un instant. Il nous fallut plusieurs minutes d'efforts de respiration artificielle et de tractions rythmées pour ranimer le malade. *La trépidation épileptoïde reparut avec les premiers mouvements respiratoires spontanés.* Pendant cette courte alerte qui interrompit le retour à la vie, le clonus du pied fut également suspendu.

Malgré l'intérêt de ce cas, nous aurions sans doute attendu d'en avoir d'autres du même ordre pour le publier, si nous n'avions été heureux de profiter de cette occasion pour rendre à un de nos collègues, le docteur Lenoble (de Brest), ce qui lui appartient. Le docteur Lenoble a en effet publié à la Société de Biologie (décembre 1894), et dans les *Archives générales de médecine* (septembre 1896), un mémoire intitulé : *le Nystagmus et la trépidation épileptoïde considérés comme syndrome clinique traduisant la marche des anesthésiques à travers l'axe encéphalo-médullaire.* M. Lenoble dit avec raison qu'il est le premier, à sa connaissance, à avoir constaté que la trépidation épileptoïde appartenait à la période chirurgicale de l'anesthésie, qu'elle était variable de siège (uni ou bilatérale), d'intensité, de durée, indépendante de la position donnée au malade, qu'elle persistait plus ou moins longtemps après le réveil, etc.

Un des points les plus intéressants du travail de M. Lenoble est celui-ci : chez un hémiplegique avec exagération du réflexe rotulien et trépidation spinale, chez un myélitique avec clonus des deux pieds et réflexes rotuliens exagérés, il n'y eut pas de modifications sous l'influence de l'anesthésie. Le cas qui trancherait la localisation du clonus, et à la recherche duquel nous sommes depuis le début, serait la section médullaire complète, avec paraplégie flasque : l'apparition ou non du clonus du pied sous l'anesthésie démontrerait si le phénomène est en rapport avec les voies courtes ou les voies longues.

Ajoutons que pour M. Lenoble, l'éther agirait sur la moelle comme un poison excito-moteur.

Il va de soi que nous aurions cité en bonne place le mémoire du docteur Lenoble, s'il ne nous avait échappé, comme à nos confrères de la Société Belge de Neurologie. Certaines de ses conclusions (rapports du nystagmus et du clonus, persistance des réflexes rotuliens) sont discutables, mais il est très important dans son ensemble et méritait d'être rappelé avec quelque détail.

La Société de Neurologie de Paris a délégué pour la représenter au XV^e Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France, qui se tiendra à Rennes, du 4^{er} au 6 août 1905 :

MM. BRISSAUD, *Président de la Société*, GILBERT BALLET, ERNEST DUPRÉ, HENRY MEIGE, J.-A. SICARD.

La Société entre en vacances.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 9 novembre 1905, à 9 heures du matin.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

tion
pâle
ème
tion
tant
ale-

tres
ette
, ce
ogie
(96),
mme
alo-
e, à
cale
, de
plus

chez
ale,
s, il
ran-
puis
ppa-
ène

ison
teur
elge
nus,
tant

Con-
, du

ENRY

du